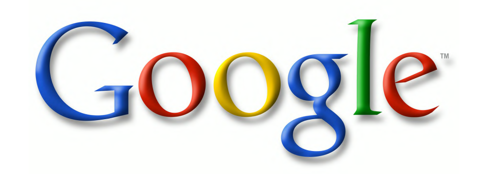
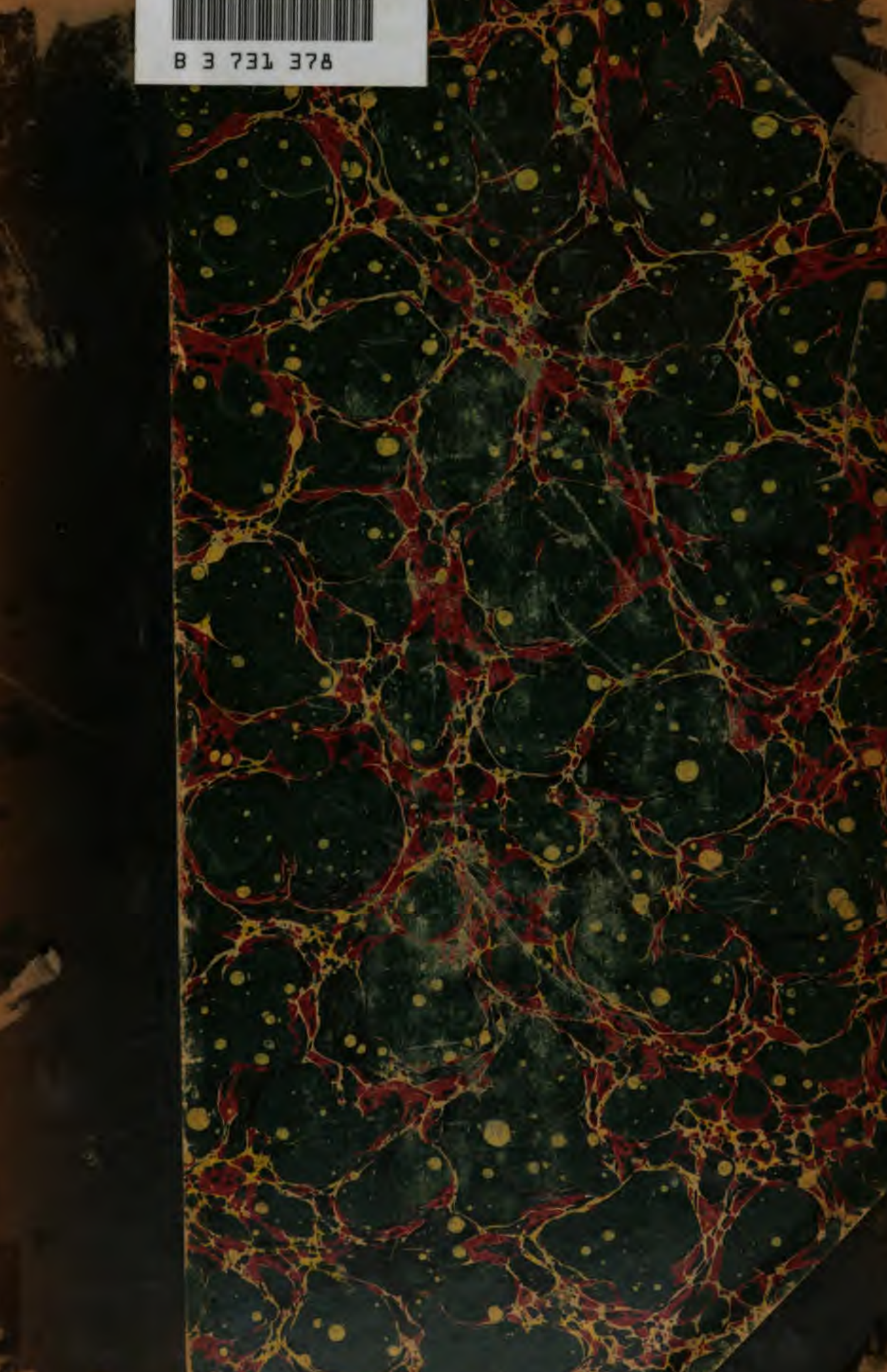
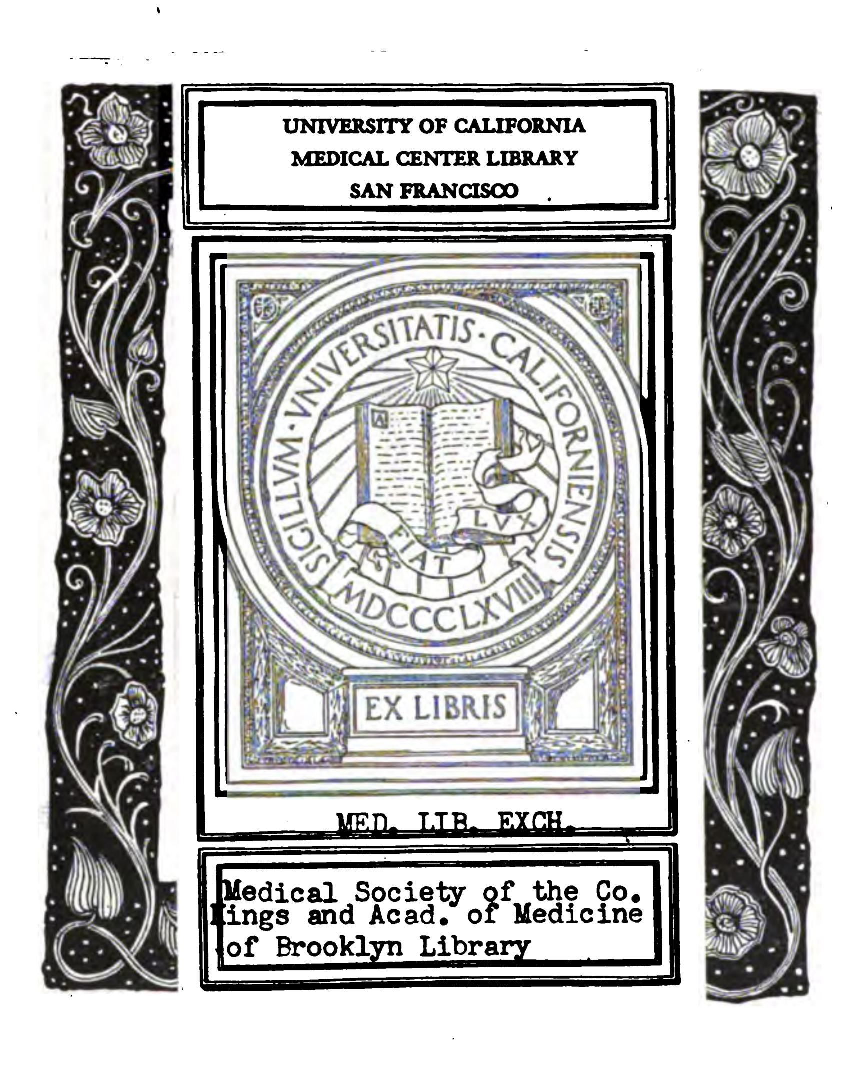







UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS
MED. LIB. EXCH.
Medical Society of the Co.
Kings and Acad. of Medicine
of Brooklyn Library

CHARITÉ-ANNALEN.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

DIRECTION DES KÖNIGL. CHARITÉ-KRANKENHAUSES
IN BERLIN.

REDIGIRT

VON

DEM AERZTLICHEN DIRECTOR

Dr. MEHLHAUSEN,

GENERAL-ARZT ERSTER CLASSE A LA SUITE DES SANITÆTS-CORPS UND GEH. OBER-MED.-RATH.

X. JAHRGANG.

MIT EINER LITHOGRAPHIRTEN TAFEL UND TABELLEN.

BERLIN 1885.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalts-Verzeichniss.

I.

Statistik

bearbeitet

von

Dr. Mehlhausen.

Am Schlusse des Jahres 1882 waren im Bestande verblieben:

	männl.,	weibl.	Kranke,	in Summa
	790	702		1492
Neu aufgenommen wurden im Jahre 1883	8999	7466		16465
In der Anstalt wurden lebend geboren	531	440	Kinder	971
In ärztlicher Behandlung befanden sich mithin im Jahre 1883	10320	8608		18928
Von diesen wurden entlassen:				
geheilt, resp. gesund oder gebessert	7673	6583		18928
ungeheilt.	684	547		1231
es starben	1217	841		2058
Sterbend eingeliefert wurden	5	2		7
Verlegt wurden während ihres Aufenthaltes im Krankenhause von einer Abtheilung zur andern	855	815		1670
Am Schlusse des Jahres 1883 verblieben in der Anstalt.	446	637		1383

Die sämmtlichen 18928 Kranken und neugeborenen Kinder erforderten 562344 Verpflegungstage, woraus sich der durchschnittliche Aufenthalt im Krankenhause für die einzelne Person auf 29,7 Tage — gegen 28,09 im Jahre zuvor — berechnet.

Im Durchschnitt wurden täglich 1540 Kranke verpflegt.

Die höchste Tages-Krankenzahl betrug 1747 — am 21. Februar, die niedrigste 1291 — am 15. September.

Die höchste Zahl der an einem Tage neu aufgenommenen Kranken beläuft sich auf 82 — am 12. Februar, — die niedrigste auf 12 — am 8. Juli.

Die Gesammtzahl der neu aufgenommenen Kranken, welche alljährlich

bis zum Jahre 1880 gestiegen war und sich dann, bis zum Jahre 1882 auf ziemlich gleicher Höhe erhalten hatte, — sie betrug:

1880 : 17263,
1881 : 17218,
1882 : 17009, —

ist in dem Berichtjahre auf 16465 zurückgegangen, während die Zahl der Todesfälle in diesem, gegen das Jahr zuvor, um 215, nämlich von 1843 auf 2058 gewachsen ist.

Diese auf den ersten Blick sehr auffallende Thatsache, findet dadurch ihre Erklärung, dass einzelne Krankheitsformen, welche höchst selten oder nie einen lethalen Verlauf nehmen, — namentlich Scabies und Syphilis — in den letzten Jahren gegen früher ein erheblich geringeres Contingent gestellt haben, und dass anderer Seits gerade bei denjenigen acuten Infectionskrankheiten, die stets durch eine hohe Mortalitätsziffer ausgezeichnet sind, — wie Diphtheritis und Scarlatina — eine beträchtliche Steigerung zu verzeichnen ist.

Die Zahl der Fälle von Scabies, welche i. J. 1882 sich auf 1302 belief, ist i. J. 1883 um 300, auf 1002 zurückgegangen, während die Zahl der syphilitisch Kranken in den entsprechenden Jahren von 4391 auf 3821 gesunken ist, also um 570 abgenommen hat.

Die meisten acuten Infectionskrankheiten haben im letzten Jahre eine mehr oder minder erhebliche Steigerung erfahren, eine erfreuliche Ausnahme hiervon macht der Typhus abdominalis, der

im Jahre 1880 : 311,
1881 : 264,
1882 : 249 und
1883 : 156

Patienten unserer Anstalt zuführte.

Die stetig wachsende Verbreitung der Diphtheritis ist in dem vorigen Jahresbericht ausführlicher erörtert worden. Im Jahre 1876 waren in der Charité nur 22 Fälle zur Aufnahme gekommen; diese Zahl war im Jahre 1882 auf 189 gestiegen und hat in dem Berichtsjahre eine weitere Steigerung auf 225 erfahren. Ebenso hat auch das Scharlachfieber seit einer Reihe von Jahren fast stetig zugenommen. Im Jahre 1876 betrug die Zahl der neu aufgenommenen Fälle 18, im Jahre 1882 : 113 und in dem Jahr 1883 : 199.

Die Zahl der zur Aufnahme gelangten Fälle von Masern hat in den verschiedenen Jahren erheblichere Schwankungen erfahren, jedoch ist die

Zahl der in dem letzten Jahre vorgekommenen Fälle, nämlich 96, früher nie erreicht worden.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass auch die Zahl der Deliranten, welche i. J. 1878 : 385 betrug und bis zum Jahre 1882 auf 536 gestiegen war, in dem letzten Jahre wiederum eine, wenngleich nicht erhebliche Zunahme erfahren hat. Sie belief sich auf 550.

In dem Personal der dirigirenden Aerzte ist im Laufe des Berichtsjahres eine Aenderung nicht eingetreten. Während desselben fungirten als Assistenten:

1. an der ersten medicinischen Klinik:
   Professor Dr. Ehrlich,
   » » Brieger und
   » Kroenig;
2. an der zweiten medicinischen Klinik:
   Stabs-Arzt Dr. Pedell,
   » » Groschke (bis 15. August),
   » » Benzler (vom 15. August ab),
   Professor Dr. A. Fraenkel und
   » Geppert;
3. an der Nebenabtheilung für innerlich kranke Männer:
   Stabs-Arzt Dr. Leonhardt (bis 15. August),
   » » Groppe (vom 15. August ab);
4. an der Nebenabtheilung für innerlich kranke Frauen:
   Stabs-Arzt Dr. Gielen;
5. an der gynaekologischen Klinik:
   Stabs-Arzt Dr. Rosenthal;
6. an der Klinik und Poliklinik für Nervenkrankheiten:
   Dr. Gnauck (bis 1. Juli),
   » Oppenheim (vom 1. Juli ab);
7. an der psychiatrischen Klinik:
   Dr. Moeli,
   » Schütz,
   » Smidt (bis 1. Juli),
   » Thomsen (vom 1 Juli ab);
8. an der chirurgischen Klinik und Nebenabtheilung für äusserlich Kranke:
   Stabs-Arzt Dr. Alberti,
   » » Mueller,

Stabs-Arzt Dr. Zwicke;

9. an der Abtheilung für Augenkranke:
Stabs-Arzt Dr. Gielen;

10. an der Kinderklinik:
Stabs-Arzt Dr. Rosenthal;

11. an der Klinik für Syphilis, sowie an der Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten:
Stabs-Arzt Dr. Riebel,
" " von Kühlewein;

12. an der geburtshülflichen Klinik:
Stabs-Arzt Dr. Huemmerich;

13. an der Poliklinik für Kinderkrankheiten:
Dr. Klein,
" Schwechten.

Uebersicht

des

summarischen Zu- und Abganges an Kranken, sowie der erfolgten Todesfälle während der einzelnen Monate des Jahres 1883.

	Zugang.			Abgang.					
				Entlassen.			Gestorben.		
	Männer.	Weiber.	Summa.	Männer.	Weiber.	Summa.	Männer.	Weiber.	Summa.
Januar	973	746	1719	681	676	1357	88	51	139
Februar	828	646	1474	790	578	1368	89	61	150
März	794	614	1408	770	590	1360	93	59	152
April	815	684	1499	769	618	1387	110	81	191
Mai	782	666	1448	704	595	1299	120	74	194
Juni	792	690	1482	706	623	1329	114	91	205
Juli	820	709	1529	679	609	1288	123	71	194
August	736	672	1408	702	629	1331	95	85	180
September	713	615	1328	661	568	1229	85	63	148
October	771	619	1390	614	538	1152	97	65	162
November	789	660	1449	618	560	1178	104	72	176
December	717	585	1302	663	551	1214	99	68	167
Summa	9530	7906	17436	8357	7130	15487	1217	841	2058

Uebersicht der Bewegung im Krankenbestande

Bezeichnung der einzelnen Abtheilungen und Namen der betreffenden dirigirenden Aerzte.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Erste medicinische Klinik. Geh. Ober-Med.-Rath u. Prof. Dr. v. Frerichs.	90	30	120	868	804	1672	67	37	104	1025	871	1896
Zweite medicinische Klinik. Geh. Med.-Rath und Prof. Dr. Leyden.	63	52	115	927	668	1595	47	41	88	1037	761	1798
Neben-Abtheilung für innerlich kranke Männer. Ober-Stabsarzt u. Prof. Dr. Fräntzel.	151	—	151	1017	—	1017	60	—	60	1228	—	1228
Neben-Abtheilung für innerlich kranke Frauen. Prof. Dr. Senator.	—	55	55	8	642	650	6	53	59	14	750	764
Gynäkologische Klinik. Geh. Med.-Rath u. Prof. Dr. Gusserow.	—	35	35	3	228	231	1	145	146	4	408	412
Nerven-Klinik. Geh. Med.-Rath u. Prof. Dr. Westphal.	31	19	50	59	53	112	56	31	87	146	103	249
Psychiatrische Klinik. Geh. Med.-Rath u. Prof. Dr. Westphal.												
I. Abtheilung für Geisteskranke	68	51	119	471	360	831	118	52	170	657	463	1120
II. Abtheilung für Krampfkranke	7	8	15	176	99	275	26	18	44	209	125	334
III. Abtheilung für Deliranten	9	—	9	422	20	442	84	24	108	515	44	559
Chirurgische Klinik und Nebenabtheilung für äusserlich Kranke. General-Arzt, Geh. Ober-Med.-Rath und Prof. Dr. Bardeleben. Ober-Stabsarzt Dr. Köhler.	167	72	239	1549	599	2148	176	97	273	1892	768	2660
Abtheilung für Augen-Krankheiten. Ober-Stabsarzt und Privatdocent Dr. Burchardt.	22	8	30	98	49	147	21	13	34	141	70	211
Kinder-Klinik. Geh. Med.-Rath u. Prof. Dr. Henoch.	24	44	68	573	587	1160	35	22	57	632	653	1285
Klinik für syphil. Krankheiten. Prof. Dr. Lewin.	106	228	334	1920	1901	3821	81	120	201	2107	2249	4356
Klinik für Hautkrankheiten. Prof. Dr. Lewin.	29	6	35	877	345	1222	61	36	97	967	387	1354
Abtheilung für Gefangene. Prof. Dr. Lewin.	3	12	15	26	55	81	16	28	44	45	95	140
Entbindungs-Anstalt. Geh. Med.-Rath u. Prof. Dr. Gusserow.	—	65	65	—	1054	1054	—	98	98	—	1217	1217
	20	17	37	531	440	*971	—	—	—	551	457	1008
Aufnahme-Stube.	—	—	—	5	2	*7	—	—	—	5	2	7
Summa	790	702	1492	9530	7906	17436	855	815	1670	11175	9423	20598

während des Jahres 1882 auf den einzelnen Abtheilungen.

Abgang.												Bestand am 31. December 1883.			Bemerkungen.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
633	515	1148	27	40	67	106	176	282	185	114	299	74	26	100	
684	512	1196	41	44	85	77	69	146	167	88	255	68	48	116	
792	—	792	28	—	28	81	—	81	208	—	208	119	—	119	
8	417	425	—	36	36	3	96	99	2	152	154	1	49	50	
1	315	316	—	8	8	3	38	41	—	24	24	—	23	23	
45	28	73	35	26	61	27	19	46	11	11	22	28	19	47	
147	96	243	358	274	632	26	25	51	61	17	78	65	51	116	
113	36	149	42	57	99	35	15	50	11	1	12	8	16	24	
307	18	325	2	3	5	146	19	165	52	3	55	8	1	9	
1434	541	1975	34	14	48	127	79	206	97	46	143	200	88	288	
108	47	155	6	4	10	12	11	23	1	—	1	14	8	22	
239	266	505	14	19	33	8	7	15	346	321	667	25	40	65	
1817	1978	3795	91	11	102	87	66	153	9	3	12	103	191	294	
873	316	1189	5	2	7	72	58	130	1	3	4	16	8	24	
22	46	68	1	2	3	8	30	38	12	3	15	2	14	16	
—	1061	1061	—	7	7	—	88	88	—	16	16	—	45	45	
450	391	841	—	—	—	37	19	56	49	37	86	15	10	25	*) Zugang durch Geburt.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	2	7	—	—	—	*) Sterbend eingeliefert.
7673	6583	14256	684	547	1231	855	815	1670	1217	841	2058	746	637	1383	

Uebersicht der Krankheiten, woran die sämmtlichen währen

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882. m.	w.	Sa.	Zugang. Neu aufgenommen. m.	w.	Sa.	Verlegt m.	w.	Sa.
I. Allgemein-Erkrankungen.									
1. Variola resp. Variolois	—	—	—	2	1	3	—	—	—
2. Varicellae	—	—	—	2	—	2	—	—	—
3. Scarlatina	5	9	14	96	103	199	1	1	2
4. Morbilli	2	1	3	50	46	96	3	—	3
5. Erysipelas	2	3	5	33	29	62	4	4	8
6. Diphtheria	—	6	6	95	130	225	1	—	1
7. Typhus abdominalis	15	6	21	88	68	156	5	2	7
8. Typhus exanthematicus	—	—	—	1	1	2	—	—	—
9. Typhus recurrens	—	—	—	5	—	5	3	—	3
10. Febris intermittens	1	—	1	21	7	28	2	—	2
11. Dysenteria	1	—	1	30	27	57	2	10	12
12. Febris puerperalis	—	1	1	—	46	46	—	3	3
13. Rheumatismus articulorum acutus	9	13	22	162	95	257	7	4	11
14. Rheumatismus articulorum chronicus et musculor	39	9	48	282	91	373	24	12	36
15. Anaemia resp. Chlorosis	2	3	5	17	39	56	—	1	1
16. Leucaemia	—	—	—	1	1	2	—	—	—
17. Hydraemia	—	—	—	—	1	1	—	1	1
18. Echinococcus	—	—	—	3	2	5	—	—	-
19. Tuberculosis miliaris acuta	—	—	—	8	3	11	—	—	—
20. Tuberculosis resp. Phthisis pulmonum	101	29	130	613	313	926	27	14	41
21. Scrophulosis	—	1	1	2	1	3	—	—	—
22 Rachitis	—	—	—	2	8	10	—	—	—
23. Diabetes	—	1	1	9	1	10	1	1	2
24. Purpura haemorrhagica	—	—	—	4	1	5	—	—	—
25. Scorbutus	—	—	—	1	—	1	—	—	—
26. Arthritis deformans	—	1	1	1	6	7	1	1	2
27. Malleus farciminosus	—	—	—	1	—	1	—	—	—
28. Syphilis constitutionalis	50	102	152	504	737	1241	17	64	81
29. Intoxication durch Blei	2	—	2	61	5	66	—	—	—
30. Mercurialismus	—	—	—	1	—	1	—	—	—
31. Intoxication durch Kohlenoxydgas	—	—	—	1	1	2	—	—	—
32. Intoxication durch Kalilauge	—	—	—	—	1	1	—	—	—
33. Intoxication durch Schwefelsäure	—	—	—	2	—	2	—	—	—
34. Intoxication durch Oxalsäure	—	—	—	—	1	1	—	—	—
35 Alcoholismus	16	—	16	435	27	462	77	11	88
36. Morphinismus	—	—	—	4	5	9	4	—	4
37. Polysarcia	—	—	—	1	—	1	—	—	—
38. Atrophia infantum resp. Debilitas univ. neonator.	—	2	2	61	46	107	14	3	17
39. Marasmus senilis	—	—	—	4	8	12	—	—	—
40. Inanitio	—	—	—	3	1	4	—	—	—
II. Krankheiten des Nervensystems.									
1. Alienatio mentis	63	53	116	543	391	934	128	65	193
2. Delirium febrile	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Latus	308	240	548	3151	2243	5394	321	197	518

des Jahres 1883 behandelten Kranken gelitten haben.

Summa des Bestandes und Zuganges.			Abgang. Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1883.			
m.	w.	Sa	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
																		I.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	1	2	1.
2	—	2	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.
102	113	215	47	66	113	—	1	1	—	1	1	51	38	89	4	7	11	3.
55	47	102	35	30	65	—	2	2	2	—	2	18	14	32	—	1	1	4.
39	36	75	30	24	54	—	—	—	3	5	8	5	1	6	1	6	7	5.
96	136	232	41	70	111	—	—	—	—	1	1	53	62	115	2	3	5	6.
108	76	184	78	60	138	—	—	—	6	2	8	17	10	27	7	4	11	7.
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	8.
8	—	8	6	—	6	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	9.
24	7	31	22	5	27	—	1	1	2	1	3	—	—	—	—	—	—	10.
33	37	70	28	21	49	1	—	1	2	10	12	2	6	8	—	—	—	11.
—	50	50	—	12	12	—	1	1	—	3	3	—	33	33	—	1	1	12.
178	112	290	146	91	237	—	3	3	9	13	22	2	—	2	21	5	26	13.
345	112	457	299	89	388	5	1	6	12	12	24	2	1	3	27	9	36	14.
19	43	62	12	35	47	—	—	—	1	2	3	5	2	7	1	4	5	15.
1	1	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	16.
—	2	2	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	17.
3	2	5	1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	—	1	18.
8	3	11	1	—	1	—	—	—	—	—	—	7	3	10	—	—	—	19.
741	356	1097	273	100	373	39	28	67	17	11	28	334	193	527	78	24	102	20.
2	2	4	1	2	3	—	—	—	—	—	—	1	-	1	—	—	—	21.
2	8	10	2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	2	2	22.
10	3	13	3	1	4	1	—	1	1	—	1	4	1	5	1	1	2	23.
4	1	5	4	—	4	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	24.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25.
2	8	10	2	4	6	—	2	2	—	1	1	—	—	—	—	1	1	26.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	27.
571	903	1474	460	722	1182	37	5	42	29	70	99	14	15	29	31	91	122	28.
63	5	68	61	4	65	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	—	1	29.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	30.
1	1	2	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	32.
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	33.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	34.
528	38	566	352	19	371	3	—	3	117	13	130	48	3	51	8	3	11	35.
8	5	13	—	1	1	2	1	3	4	3	7	—	—	—	2	—	2	36.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	37.
75	51	126	7	3	10	—	11	11	5	1	6	61	33	94	2	3	5	38.
4	8	12	—	1	1	—	3	3	—	2	2	3	2	5	1	—	1	39.
3	1	4	2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	40.
																		II.
734	509	1243	139	101	240	367	290	657	99	52	151	64	18	82	65	48	113	1.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2.
3780	2680	6460	2058	1467	3525	456	350	806	313	209	522	697	439	1136	256	215	471	

Name der Krankheit	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	308	240	548	3151	2243	5394	321	197	518
3. Agoraphobia	—	—	—	1	—	1	—	—	—
4. Hysteria	—	8	8	4	45	49	1	15	16
5. Coma	—	—	—	1	—	1	—	—	—
6. Syncope	—	—	—	1	—	1	—	—	—
7. Agrypnia	—	—	—	2	—	2	—	—	—
8. Hyperaemia cerebri	—	—	—	2	1	3	—	—	—
9. Compressio cerebri	—	—	—	1	—	1	1	—	1
10. Compressio medullae spinalis	—	—	—	—	1	1	—	—	—
11. Lues cerebri	1	—	1	—	2	2	1	—	1
12. Apoplexia cerebri	1	1	2	11	8	19	1	1	2
13. Commotio cerebri et medullae spinalis	—	—	—	10	4	14	—	—	—
14. Encephalitis	—	—	—	4	—	4	1	—	1
15. Abscessus cerebri	1	—	1	1	—	1	1	—	1
16. Anencephalus	—	—	—	1	—	1	—	—	—
17. Hydrocephalus	—	—	—	2	2	4	—	—	—
18. Meningocele	—	—	—	1	—	1	—	—	—
19. Meningitis	2	—	2	19	13	32	3	2	5
20. Sclerosis cerebri et medullae spinalis	5	5	10	10	7	17	7	4	11
21. Myelitis et Myelomeningitis	1	1	2	15	4	19	4	3	7
22. Ralway spine	1	—	1	4	—	4	1	—	1
23. Tabes dorsualis	12	3	15	29	8	37	11	4	15
24. Poliomyelitis	2	—	2	1	—	1	2	—	2
25. Epilepsia	9	7	16	151	85	236	23	11	34
26. Eclampsia	—	—	—	4	7	11	—	2	2
27. Trismus et Tetanus	—	—	—	3	—	3	1	—	1
28. Chorea	1	2	3	10	11	21	3	—	3
29. Spasmus glottidis	—	1	1	—	1	1	—	—	—
30. Convulsiones	—	—	—	2	1	3	—	—	—
31. Spasmi musculorum	—	—	—	2	1	3	1	—	1
32. Tremor artuum	—	—	—	1	—	1	—	—	—
33. Vertigo	—	—	—	8	—	8	3	—	3
34. Cephalalgia	—	—	—	18	12	30	1	1	2
35. Neuralgia nervi trigemini	1	—	1	3	8	11	1	—	1
36. Neuralgia occipitalis	—	1	1	1	—	1	—	—	—
37. Neuralgia plexus brachialis	—	1	1	—	1	1	1	—	1
38. Neuralgia intercostalis	2	—	2	3	1	4	—	—	—
39. Neuralgia ischiadica	2	4	6	22	6	28	1	—	1
40. Neuralgia ileolumbalis	—	—	—	1	—	1	—	—	—
41. Neuralgia lumbo-sacralis	—	—	—	—	1	1	—	—	—
42. Neuralgia cruralis	1	1	2	—	—	—	—	—	—
43. Neuralgia nervi radialis	—	—	—	1	—	1	—	—	—
44. Coxalgia	—	—	—	1	—	1	—	—	—
45. Neuritis multiplex	—	1	1	—	1	1	—	—	—
46. Neuroma ad truncum nervi mediani	—	—	—	1	—	1	—	—	—
47. Cardialgia	—	—	—	1	4	5	—	—	—
48. Angina	—	—	—	6	2	8	—	—	—
49. Paralysis bulbaris	—	—	—	—	1	1	—	—	—
50. Paralysis agitans	1	—	1	2	—	2	—	—	—
Latus	351	276	627	3512	2481	5993	390	240	630

Summma des Bestandes und Zuganges.			Abgang. Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1883.			
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
3780	2680	6460	2058	1467	3525	456	350	806	313	209	522	697	439	1136	256	215	471	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	3.
5	68	73	2	34	36	—	13	13	1	14	15	—	—	—	2	7	9	4.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	5.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.
2	1	3	1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	8.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	9.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	10.
2	2	4	—	1	1	—	—	—	2	—	2	—	1	1	—	—	—	11.
13	10	23	6	2	8	1	—	1	1	1	2	5	6	11	—	1	1	12.
10	4	14	6	4	10	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2	13.
5	—	5	1	—	1	1	—	1	—	—	—	3	—	3	—	—	—	14.
3	—	3	—	—	—	1	—	1	1	—	1	1	—	1	—	—	—	15.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	16.
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	4	—	—	—	17.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	18.
24	15	39	6	1	7	—	—	—	—	3	3	16	9	25	2	2	4	19.
22	16	38	5	2	7	5	8	13	1	1	2	3	3	6	8	2	10	20.
20	8	28	3	1	4	8	3	11	4	2	6	1	1	2	4	1	5	21.
6	—	6	—	—	—	5	—	5	1	—	1	—	—	—	—	—	—	22.
52	15	67	17	—	17	9	3	12	13	5	18	4	2	6	9	5	14	23.
5	—	5	1	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—	1	2	—	2	24.
183	103	286	97	30	127	38	48	86	31	8	39	8	—	8	9	17	26	25.
4	9	13	1	2	3	—	—	—	—	4	4	3	2	5	—	1	1	26.
4	—	4	1	—	1	—	—	—	1	—	1	2	—	2	—	—	—	27.
14	13	27	9	9	18	2	—	2	2	—	2	—	—	—	1	4	5	28.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	29.
2	1	3	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	30.
3	1	4	2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	1	31.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32.
11	—	11	8	—	8	1	—	1	2	—	2	—	—	—	—	—	—	33.
19	13	32	14	12	26	1	1	2	3	—	3	—	—	—	1	—	1	34.
5	8	13	4	6	10	—	1	1	1	1	2	—	—	—	—	—	—	35.
1	1	2	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36.
1	2	3	1	—	1	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	37.
5	1	6	5	1	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	38.
25	10	35	19	8	27	—	—	—	2	—	2	—	2	2	4	—	4	39.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	40.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	41.
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	42.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	43.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	44.
—	2	2	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	45.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	46.
1	4	5	1	4	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	47.
6	2	8	3	2	5	—	—	—	—	—	—	2	—	2	1	—	1	48.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	49.
3	—	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2	50.
4253	2997	7250	2282	1591	3873	530	429	959	383	250	633	754	470	1224	304	257	561	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang.					
				Neu aufgenommen.			Verlegt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	351	276	627	3512	2481	5993	390	240	630
51. Paralysis spinalis spastica	3	—	3	4	1	5	2	—	2
52. Paralysis infantum	—	—	—	2	—	2	2	—	2
53. Paralysis nervi oculomotorii	—	—	—	2	—	2	1	—	1
54. Paralysis nervi facialis	1	—	1	2	2	4	—	—	—
55. Paralysis musculor. oculi et pharyngis	—	—	—	—	1	1	—	—	—
56. Paralysis veli palatini	—	—	—	1	1	2	—	—	—
57. Paralysis nervi radialis	—	1	1	6	—	6	1	—	1
58. Paralysis musculi serrati	—	—	—	1	—	1	—	—	—
59. Paralysis nervi peronei	—	1	1	1	—	1	—	—	—
60. Paralysis brachii	—	—	—	2	—	2	—	1	1
61. Paralysis musculorum extensorium manus dextrae	—	—	—	1	—	1	—	—	—
62. Paralysis femoris et cruris dextri	—	—	—	—	1	1	—	—	—
63. Paresis cruris	—	—	—	1	—	1	1	—	1
64. Paralysis extremitatum omnium	1	—	1	1	—	1	—	—	—
65. Paraplegia extremitatum superiorum	—	—	—	1	—	1	—	—	—
66. Paraplegia extremitatum inferiorum	1	—	1	3	3	6	2	—	2
67. Hemiplegia dextra	4	2	6	12	15	27	2	5	7
68. Hemiplegia sinistra	4	1	5	10	7	17	2	—	2
69. Hemiplegia dextra cum Aphasia	1	—	1	—	2	2	2	—	2
70 Hemiplegia alternans	—	—	—	—	1	1	1	—	1
71. Aphasia	—	—	—	5	1	6	—	—	—
72. Aphasia et Hemianopsia	—	—	—	1	1	2	—	—	—
73. Pseudohypertrophia musculorum	—	—	—	1	—	1	—	—	—
74. Atrophia musculorum progressiva	—	3	3	1	—	1	1	—	1
75. Contractura musculorum	—	—	—	1	—	1	—	—	—
76. Atrophia nervi optici	—	—	—	—	—	—	1	—	1
77. Anaesthesia incipiens manus utriusque	—	—	—	—	—	—	1	—	1
78. Anaesthesia hysterica	—	—	—	—	—	—	—	1	1
79. Paraesthesia et Debilitas extremitatum inferiorum	—	—	—	—	—	—	1	—	1
80. Surditas post laesionem capitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—
81. Hyperaesthesia regionis nervi radialis	—	—	—	—	1	1	—	—	—
82. Hemihyperalgesia et Hemianopsia dextra	—	—	—	1	—	1	—	—	—
83. Neurasthenia	—	—	—	2	2	4	3	1	4
84. Affectio medullae spinalis	—	—	—	2	—	2	—	—	—
85. Tumor cerebri	—	—	—	6	6	12	—	2	2
86. Tumor cerebelli	—	—	—	—	—	—	1	—	1
87. Spina bifida	—	—	—	—	1	1	—	—	—
III. Krankheiten der Respirationsorgane.									
1. Defectus nasi	—	—	—	1	—	1	—	—	—
2. Tumor septi narium	—	—	—	—	—	—	1	—	1
3. Perichondritis septi narium	—	—	—	—	—	—	—	1	1
4. Polypus narium	—	—	—	2	—	2	—	—	—
5. Ozaena	—	—	—	2	2	4	—	—	—
6. Laryngitis	1	—	1	6	14	20	—	2	2
7. Stenosis langryngis	—	—	—	2	—	2	—	—	—
8. Fistula laryngis	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Latus	367	284	651	3597	2543	6140	415	253	668

Summa des Bestandes und Zuganges.			Abgang. Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1883.			
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
4253	2997	7250	2282	1591	3873	530	429	959	383	250	633	754	470	1224	304	257	561	
9	1	10	1	1	2	2	—	2	6	—	6	—	—	—	—	—	—	51.
4	—	4	—	—	—	2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	52.
3	—	3	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	53.
3	2	5	3	—	3	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	54.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	55.
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	56.
7	1	8	5	1	6	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	57.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	58.
1	1	2	—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	59.
2	1	3	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	60.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	61.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	62.
2	—	2	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	63.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	64.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	65.
6	3	9	4	1	5	1	—	1	1	—	1	—	2	2	—	—	—	66.
18	22	40	9	6	15	3	5	8	4	7	11	1	1	2	1	3	4	67.
16	8	24	5	4	9	2	2	4	4	—	4	3	1	4	2	1	3	68.
3	2	5	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	2	4	69.
1	1	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	70.
5	1	6	2	1	3	—	—	—	1	—	1	1	—	1	1	—	1	71.
1	1	2	—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	72.
1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	73.
2	3	5	1	—	1	1	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	74.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	75.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	76.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	77.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	78.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	79.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	80.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	81.
1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	82.
5	3	8	3	2	5	—	—	—	2	1	3	—	—	—	—	—	—	83.
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	84.
6	8	14	1	2	3	—	—	—	1	2	3	3	3	6	1	1	2	85.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	86.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	87.
																		III.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.
2	2	4	1	2	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	5.
7	16	23	6	9	15	—	2	2	—	4	4	—	—	—	1	1	2	6.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	7.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.
4379	3080	7459	2341	1627	3968	544	443	987	412	266	678	766	479	1245	316	265	581	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang.					
				Neu aufgenommen.			Verlegt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	367	284	651	3597	2543	6140	415	253	668
9. Croup	—	—	—	12	11	23	—	—	—
10. Tussis convulsiva	1	—	1	5	5	10	—	—	—
11. Catarrhus bronchialis	21	5	26	189	61	250	18	4	22
12. Bronchiectasia	1	—	1	12	3	15	—	—	—
13. Asthma	—	1	1	7	4	11	—	—	—
14. Pneumonia resp. Pleuropneumonia	13	5	18	162	79	241	20	4	24
15. Pleuritis et quae sequuntur	22	3	25	152	37	189	13	4	17
16. Pneumothorax	1	—	1	1	1	2	—	—	—
17. Pyopneumothorax	—	—	—	2	—	2	—	—	—
18. Haemathorax	—	—	—	1	—	1	—	—	—
19. Haematopneumothorax	—	—	—	1	—	1	—	—	—
20. Haemoptoe	2	—	2	11	9	20	2	2	4
21. Emphysema pulmonum	8	1	9	58	15	73	7	1	8
22. Gangraena pulmonum	2	—	2	11	4	15	1	—	1
23. Oedema pulmonum	—	—	—	1	2	3	—	—	—
24. Struma	1	—	1	2	1	3	—	1	1
IV. Krankheiten der Circulationsorgane.									
1. Pericarditis	—	—	—	7	1	8	—	1	1
2. Endocarditis	—	—	—	4	3	7	1	1	2
3. Myocarditis	—	—	—	1	1	2	—	—	—
4. Cor adiposum	1	—	1	2	2	4	1	—	1
5. Vitia valvularum et ostiorum	14	6	20	34	53	87	3	2	5
6. Hypertrophia et Dilatatio cordis	—	—	—	8	1	9	—	—	—
7. Morbus Basedowii	—	—	—	1	2	3	—	—	—
8. Palpitationes cordis	—	1	1	1	—	1	—	—	—
9. Delirium cordis	—	—	—	2	3	5	—	—	—
10. Debilitas cordis	—	1	1	2	—	2	—	—	—
11. Aneurysmata	—	1	1	2	—	2	—	—	—
12. Phlebitis et Thrombosis	—	—	—	1	6	7	—	2	2
13. Arteriosclerosis	1	—	1	6	1	7	—	—	—
14. Varices	—	1	1	5	3	8	—	—	—
15. Phlegmasia alba dolens	—	—	—	—	2	2	—	—	—
16. Lymphangitis	—	—	—	6	4	10	2	1	3
17. Lymphadenitis	3	2	5	82	21	103	11	6	17
18. Haemophilia	—	—	—	1	—	1	—	—	—
V. Krankheiten der Digestionsorgane.									
1. Labium leporinum et palatum fissum	2	1	3	5	3	8	—	—	—
2. Ectropium labii inferioris per cicatricem	—	—	—	1	—	1	—	—	—
3. Stenosis oris	—	—	—	—	—	—	—	1	1
4. Stomatitis	—	—	—	2	4	6	2	—	2
5. Glossitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—
6. Parotitis	—	1	1	1	—	1	—	—	—
7. Angina tonsillaris	1	1	2	57	65	122	3	2	5
8. Hypertrophia tonsillarum	—	—	—	1	1	2	—	—	—
9. Angina Ludowici	—	—	—	2	3	5	—	—	—
Latus	461	314	775	4458	2955	7413	499	285	784

Summa des Bestandes und Zuganges.			Abgang. Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1883.			
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
4379	3060	7459	2341	1627	3968	544	443	987	412	266	678	766	479	1245	316	265	581	
12	11	23	5	4	9	—	—	—	—	—	—	7	6	13	—	1	1	9.
6	5	11	3	—	3	—	—	—	—	—	—	2	5	7	1	—	1	10.
228	70	298	162	52	214	8	1	9	19	2	21	19	12	31	20	3	23	11.
13	3	16	6	3	9	—	—	—	—	—	—	4	—	4	3	—	3	12.
7	5	12	5	3	8	—	1	1	—	—	—	1	1	2	1	—	1	13.
195	88	283	138	57	195	—	1	1	11	8	19	36	17	53	10	5	15	14.
187	44	231	147	38	185	2	—	2	8	2	10	15	1	16	15	3	18	15.
2	1	3	—	—	—	—	1	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—	16.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	17.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	18.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	19.
15	11	26	12	8	20	—	—	—	2	1	3	1	2	3	—	—	—	20.
73	17	90	50	13	63	3	2	5	2	—	2	13	1	14	5	1	6	21.
14	4	18	2	1	3	2	—	2	—	—	—	8	1	9	2	2	4	22.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	—	—	—	23.
3	2	5	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	1	24.
																		IV.
7	2	9	1	2	3	—	—	—	—	—	—	6	—	6	—	—	—	1.
5	4	9	—	2	2	—	—	—	2	—	2	2	2	4	1	—	1	2.
1	1	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	3.
4	2	6	2	—	2	1	—	1	1	—	1	—	2	2	—	—	—	4.
51	61	112	23	25	48	3	2	5	3	5	8	16	25	41	6	4	10	5.
8	1	9	4	—	4	—	—	—	—	—	—	4	1	5	—	—	—	6.
1	2	3	1	1	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.
1	1	2	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.
2	3	5	1	2	3	—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—	—	9.
2	1	3	1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	10.
2	1	3	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2	11.
1	8	9	—	5	5	—	—	—	—	3	3	—	—	—	1	—	1	12.
7	1	8	2	—	2	—	1	1	—	—	—	4	—	4	1	—	1	13.
5	4	9	4	1	5	—	—	—	1	3	4	—	—	—	—	—	—	14.
—	2	2	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.
8	5	13	4	3	7	—	—	—	2	2	4	1	—	1	1	—	1	16.
96	29	125	76	18	94	1	—	1	5	6	11	—	—	—	14	5	19	17.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.
																		V.
7	4	11	3	1	4	1	—	1	—	—	—	3	2	5	—	1	1	1.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.
4	4	8	2	—	2	—	1	1	1	1	2	—	—	—	1	2	3	4.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.
1	1	2	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.
61	68	129	55	64	119	—	—	—	3	3	6	—	—	—	3	1	4	7.
1	1	2	—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	8.
2	3	5	1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	1	9.
5418	3554	8972	3057	1942	4999	565	455	1020	473	303	776	916	561	1477	407	293	700	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang.					
				Neu aufgenommen.			Verlegt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	461	314	775	4458	2955	7413	499	285	784
10. Pharyngitis	—	—	—	7	3	10	—	—	—
11. Oesophagitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—
12. Strictura oesophagi	—	—	—	4	3	7	2	1	3
13. Catarrhus gastricus	11	1	12	196	116	312	12	12	24
14. Gastritis acuta	—	—	—	7	3	10	—	—	—
15. Ectasia ventriculi	2	—	2	3	1	4	—	—	—
16. Haematemesis	—	—	—	1	2	3	—	—	—
17. Ulcus ventriculi	1	4	5	9	25	34	1	1	2
18. Catarrhus intestinalis resp. gastro-intestinalis	2	—	2	80	78	158	8	12	20
19. Koprostasis	2	—	2	15	9	24	—	—	—
20. Typhlitis et Perityphlitis	1	—	1	17	18	35	—	—	—
21. Colica stercoralis	—	—	—	1	—	1	—	—	—
22. Proctitis et Periproctitis	—	—	—	3	2	5	—	—	—
23. Strictura recti	—	2	2	—	8	8	—	1	1
24. Haemorrhois	1	—	1	9	6	15	1	1	2
25. Fistula ani resp. recti	2	2	4	20	6	26	1	1	2
26. Fissura ani	—	—	—	2	2	4	—	—	—
27. Prolapsus ani resp. recti	1	—	1	3	—	3	—	—	—
28. Ulcera recti	—	—	—	—	2	2	—	—	—
29. Hernia libera	1	—	1	12	2	14	4	—	4
30. Hernia incarcerata	—	—	—	9	11	20	1	1	2
31. Incarceratio interna	—	1	1	3	2	5	—	2	2
32. Fistula stercoralis	—	—	—	4	—	4	—	—	—
33. Helminthiasis	—	—	—	4	2	6	—	—	—
34. Peritonitis	—	2	2	7	17	24	1	3	4
35. Icterus catarrhalis	—	—	—	19	8	27	—	—	—
36. Icterus neonatorum	—	—	—	3	—	3	1	—	1
37. Hepatitis interstitialis	—	—	—	4	—	4	1	—	1
38. Abscessus hepatis	—	—	—	1	—	1	—	—	—
39. Cirrhosis hepatis	3	1	4	16	3	19	1	1	2
40. Perihepatitis	—	—	—	1	3	4	—	1	1
41. Hepatitis syphilitica	—	—	—	—	1	1	—	—	—
42. Tumor hepatis	—	—	—	1	—	1	—	—	—
43. Cholelithiasis	—	1	1	1	2	3	—	—	—
44. Tumor lienis	—	—	—	—	3	3	—	—	—
45. Tumor pancreatis	—	—	—	—	1	1	—	—	—
46. Tumor in abdomine	—	—	—	5	11	16	—	5	5
47. Hydrops ascites	—	—	—	2	4	6	—	—	—
VI. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.									
1. Nephritis	10	3	13	84	73	157	9	2	11
2. Hydronephrosis	—	—	—	1	—	1	—	—	—
3. Ren mobilis	—	—	—	—	6	6	—	2	2
4. Cystitis resp. Catarrhus vesicae urinariae	5	1	6	32	17	49	1	1	2
5. Ectopia vesicae	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Latus	504	332	836	5044	3406	8450	543	332	875

Summa des Bestandes und Zuganges.			Abgang. Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1883.			
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
5418	3554	8972	3057	1942	4999	565	455	1020	473	303	776	916	561	1477	407	293	700	
7	3	10	6	2	8	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	1	10.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.
6	4	10	2	1	3	—	2	2	1	—	1	2	—	2	1	1	2	12.
219	129	348	182	113	295	3	—	3	20	10	30	3	3	6	11	3	14	13.
7	3	10	6	3	9	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	14.
5	1	6	5	—	5	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.
1	2	3	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	16.
11	30	41	8	21	29	—	1	1	2	2	4	1	2	3	—	4	4	17.
90	90	180	33	33	66	—	2	2	10	6	16	45	47	92	2	2	4	18.
17	9	26	15	7	22	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	2	19.
18	18	36	16	15	31	—	—	—	—	2	2	—	—	—	2	1	3	20.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.
3	2	5	2	1	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	22.
—	11	11	—	4	4	—	5	5	—	—	—	—	2	2	—	—	—	23.
11	7	18	7	5	12	—	—	—	1	1	2	2	—	2	1	1	2	24.
23	9	32	21	5	26	—	2	2	—	1	1	2	1	3	—	—	—	25.
2	2	4	2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26.
4	—	4	3	—	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	27.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	28.
17	2	19	10	2	12	2	—	2	4	—	4	1	—	1	—	—	—	29.
10	12	22	5	7	12	—	—	—	—	1	1	5	3	8	—	1	1	30.
3	5	8	2	1	3	1	—	1	—	3	3	—	1	1	—	—	—	31.
4	—	4	4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32.
4	2	6	4	1	5	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	33.
8	22	30	1	2	3	—	2	2	—	2	2	7	13	20	—	3	3	34.
19	8	27	16	7	23	—	—	—	—	—	—	1	1	2	2	—	2	35.
4	—	4	1	—	1	—	—	—	1	—	1	2	—	2	—	—	—	36.
5	—	5	3	—	3	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	37.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	38.
20	5	25	10	1	11	2	—	2	—	1	1	8	1	9	—	2	2	39.
1	4	5	—	3	3	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	1	40.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	41.
1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	42.
1	3	4	—	2	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	1	43.
—	3	3	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	44.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	45.
5	16	21	4	4	8	—	2	2	1	6	7	—	3	3	—	1	1	46.
2	4	6	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	3	4	—	—	—	47.
																		VI.
103	78	181	54	40	94	3	2	5	7	5	12	30	27	57	9	4	13	1.
1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.
—	8	8	—	4	4	—	2	2	—	2	2	—	—	—	—	—	—	3.
38	19	57	23	16	39	1	—	1	3	2	5	4	1	5	7	—	7	4.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
6091	4070	10161	3505	2251	5756	579	477	1056	525	351	876	1036	670	1706	446	321	767	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	504	332	836	5044	3406	8450	543	332	875
6. Fistula vesico-vaginalis	—	—	—	—	1	1	—	—	—
7. Ischuria	—	—	—	3	1	4	—	—	—
8. Retentio urinae	—	—	—	2	1	3	1	2	3
9. Incontinentia urinae	—	—	—	2	1	3	—	—	—
10. Haematuria	—	—	—	2	—	2	—	—	—
11. Lithiasis	—	—	—	1	1	2	—	—	—
12. Strictura urethrae	2	—	2	12	1	13	3	1	4
13. Fistula urethrae	1	—	1	1	—	1	1	—	1
14. Phimosis et Paraphimosis	—	—	—	4	—	4	—	—	—
15. Hypertrophia prostatae	—	—	—	3	—	3	1	—	1
16. Orchitis et Epididymitis	2	—	2	24	—	24	1	—	1
17. Pollutiones	—	—	—	1	—	1	—	—	—
18. Abruptio penis et testiculi dextri	—	—	—	1	—	1	—	—	—
19. Hydrocele	1	—	1	11	—	11	1	—	1
20. Haematocele	—	—	—	2	1	3	—	1	1
21. Variocele	—	—	—	3	—	3	—	—	—
22. Mastitis	—	2	2	1	18	19	—	7	7
23. Kolpitis	—	1	1	—	—	—	—	—	—
24. Hypertrophia labii minoris	—	—	—	—	1	1	—	—	—
25. Prolapsus vaginae	—	5	5	—	12	12	—	7	7
26. Fluor vaginalis resp. uterinus	—	2	2	—	36	36	—	2	2
27. Fistula rectovaginalis	—	—	—	—	2	2	—	3	3
28. Rectocele cum prolapsu vaginae	—	—	—	—	1	1	—	—	—
29. Vaginismus	—	—	—	—	1	1	—	—	—
30. Abscessus glandul. Bartholini	—	—	—	—	2	2	—	—	—
31. Amenorrhoea	—	—	—	—	1	1	—	—	—
32. Dysmenorrhoea	—	—	—	—	4	4	—	—	—
33. Oophoritis	—	—	—	—	4	4	—	—	—
34. Tumor ovarii	—	2	2	—	24	24	—	12	12
35. Deviatio uteri	—	6	6	—	83	83	—	32	32
36. Hypertrophia portionis vaginalis	—	—	—	—	2	2	—	1	1
37. Stenosis orificii uteri	—	—	—	—	4	4	—	—	—
38. Portio vaginalis erosa	—	1	1	—	3	3	—	2	2
39. Ectropium	—	2	2	—	1	1	—	1	1
40. Uterus infantilis	—	—	—	—	1	1	—	1	1
41. Defectus uteri et vaginae	—	—	—	—	1	1	—	—	—
42. Molimina graviditatis, Graviditas et Puerperium	—	68	68	—	1103	1103	—	123	123
43. Graviditas extrauterina	—	—	—	—	4	4	—	1	1
44. Abortus	—	2	2	—	36	36	—	8	8
45. Retentio placentae	—	—	—	—	7	7	—	1	1
46. Ruptura perinei	—	—	—	—	7	7	—	1	1
47. Metritis	—	2	2	—	39	39	—	9	9
48. Endometritis	—	10	10	—	45	45	—	9	9
49. Perimetritis	—	6	6	—	97	97	—	18	18
50. Parametritis	—	6	6	—	95	95	—	11	11
51. Haematocele	—	—	—	—	6	6	—	—	—
52. Haemorrhagia uteri	—	1	1	—	35	35	—	8	8
53. Pyometra	—	—	—	—	1	1	—	—	—
Latus	510	448	958	5117	5089	10206	551	593	1144

Summa des Bestandes und Zuganges.			Abgang. Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. December 1883.			
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
6091	4070	10161	3505	2251	5756	579	477	1056	525	351	876	1036	670	1706	446	321	767	
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.
3	1	4	1	1	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	7.
3	3	6	—	1	1	—	—	—	1	2	3	2	—	2	—	—	—	8.
2	1	3	1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.
2	—	2	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	10.
1	1	2	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.
17	2	19	11	1	12	1	—	1	2	1	3	3	—	3	—	—	—	12.
3	—	3	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.
4	—	4	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	14.
4	—	4	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	15.
27	—	27	21	—	21	1	—	1	5	—	5	—	—	—	—	—	—	16.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	18.
13	—	13	10	—	10	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	—	2	19.
2	2	4	2	—	2	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	20.
3	—	3	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.
1	27	28	1	20	21	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	2	2	22.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.
—	24	24	—	20	20	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	—	—	25.
—	40	40	—	35	35	—	2	2	—	3	3	—	—	—	—	—	—	26.
—	5	5	—	3	3	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	27.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29.
—	2	2	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31.
—	4	4	—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32.
—	4	4	—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	33.
—	38	38	—	22	22	—	2	2	—	9	9	—	3	3	—	2	2	34.
—	121	121	—	87	87	—	2	2	—	26	26	—	1	1	—	5	5	35.
—	3	3	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36.
—	4	4	—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	37.
—	6	6	—	4	4	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	38.
—	4	4	—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	39.
—	2	2	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	40.
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	41.
—	1294	1294	—	1104	1104	—	7	7	—	115	115	—	16	16	—	52	52	42.
—	5	5	—	4	4	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	43.
—	46	46	—	34	34	—	—	—	—	8	8	—	3	3	—	1	1	44.
—	8	8	—	4	4	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	45.
—	8	8	—	7	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	46.
—	50	50	—	40	40	—	—	—	—	8	8	—	—	—	—	2	2	47.
—	64	64	—	53	53	—	1	1	—	9	9	—	—	—	—	1	1	48.
—	121	121	—	86	86	—	—	—	—	24	24	—	2	2	—	9	9	49.
—	112	112	—	90	90	—	1	1	—	11	11	—	1	1	—	9	9	50.
—	6	6	—	5	5	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	51.
—	44	44	—	28	28	—	—	—	—	14	14	—	—	—	—	2	2	52.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	53.
6178	6130	12308	3564	3930	7494	584	494	1078	538	601	1139	1043	696	1739	449	409	858	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	510	448	958	5117	5089	10206	551	593	1144
54. Syphilis blennorhoica	43	65	108	808	440	1248	33	30	63
55. Syphilis primaria ulcerosa	18	63	81	582	778	1360	27	24	51
VII. Krankheiten des Ohres.									
1. Otitis externa	—	—	—	1	1	2	—	—	—
2. Otitis media	1	1	2	5	6	11	—	—	—
3. Perforatio membranae tympani	—	—	—	1	—	1	—	—	—
VIII. Krankheiten des Auges.									
1. Morbi palpebrarum	1	—	1	12	1	13	—	—	—
2. Morbi organorum lacrymalium	2	1	3	1	1	2	1	1	2
3. Morbi orbitae	1	—	1	3	—	3	1	—	1
4. Morbi conjunctivae	4	5	9	50	38	88	7	6	13
5. Morbi corneae	5	3	8	35	33	68	1	2	3
6. Morbi iridis	7	2	9	9	11	20	3	2	5
7. Morbi choroideae	2	1	3	3	2	5	—	—	—
8. Morbi retinae	—	—	—	2	2	4	1	3	4
9. Morbi nervi optici	1	2	3	9	—	9	4	—	4
10. Morbi lentis et corporis vitreae	—	1	1	6	4	10	3	2	5
11. Morbi musculorum	1	—	1	3	4	7	2	2	4
12. Morbi refractionis	—	—	—	2	—	2	—	—	—
13. Laesiones bulbi	—	—	—	9	1	10	2	1	3
IX. Krankheiten der Haut und des Unterhaut-Bindegewebes (excl. der syphilitischen Formen).									
1. Dermatitis	—	—	—	1	1	2	—	—	—
2. Acne	1	—	1	5	1	6	2	—	2
3. Molluscum cutaneum	—	1	1	—	—	—	—	—	—
4. Sycosis	—	—	—	5	—	5	1	—	1
5. Erythema	—	—	—	5	4	9	2	2	4
6. Urticaria	—	—	—	4	3	7	1	—	1
7. Phlegmone	2	2	4	61	18	79	13	3	16
8. Furunculus	—	—	—	14	8	22	—	1	1
9. Carbunculus	1	—	1	9	3	12	—	—	—
10. Herpes	—	—	—	4	2	6	—	—	—
11. Eczema	11	5	16	156	61	217	10	12	22
12. Pemphigus	—	—	—	1	3	4	1	1	2
13. Impetigo	—	—	—	3	1	4	1	—	1
14. Ecthyma	1	—	1	—	3	3	—	—	—
15. Prurigo	—	—	—	5	1	6	1	—	1
16. Psoriasis	5	—	5	22	9	31	6	4	10
17. Lichen	—	—	—	2	1	3	3	—	3
Latus	617	600	1217	6955	6530	13485	677	689	1366

Summa des Bestandes und Zuganges.			Abgang. Geheilt resp. gebessert.			Abgang. Ungeheilt.			Abgang. Verlegt.			Abgang. Gestorben.			Bestand am 31. December 1883.			
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
6178	6130	12308	3564	3930	7494	584	494	1078	538	601	1139	1043	696	1739	449	409	858	
884	535	1419	781	497	1278	26	2	28	42	18	60	—	—	—	35	18	53	54.
627	865	1492	545	755	1300	27	6	33	18	18	36	—	—	—	37	86	123	55.
																		VII.
1	1	2	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.
6	7	13	3	4	7	1	—	1	—	2	2	2	1	3	—	—	—	2.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.
																		VIII.
13	1	14	10	1	11	—	—	—	1	—	1	1	—	1	1	—	1	1.
4	3	7	3	3	6	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2.
5	—	5	4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	3.
61	49	110	43	30	73	—	—	—	2	4	6	11	11	22	5	4	9	4.
41	38	79	29	29	58	3	1	4	2	1	3	1	4	5	6	3	9	5.
19	15	34	13	8	21	—	1	1	4	3	7	—	—	—	2	3	5	6.
5	3	8	4	2	6	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	7.
3	5	8	3	3	6	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	8.
14	2	16	9	1	10	1	1	2	2	—	2	—	—	—	2	—	2	9.
9	7	16	5	4	9	2	1	3	2	1	3	—	—	—	—	1	1	10.
6	6	12	5	3	8	—	—	—	—	2	2	—	—	—	1	1	2	11.
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.
11	2	13	9	1	10	1	—	1	1	1	2	—	—	—	—	—	—	13.
																		IX.
1	1	2	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.
8	1	9	6	1	7	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	2.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	3.
6	—	6	4	—	4	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	4.
7	6	13	4	6	10	—	—	—	2	—	2	—	—	—	1	—	1	5.
5	3	8	3	3	6	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	6.
76	23	99	47	12	59	1	—	1	5	—	5	11	7	18	12	4	16	7.
14	9	23	11	7	18	—	—	—	2	1	3	—	1	1	1	—	1	8.
10	3	13	8	3	11	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	9.
4	2	6	3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	10.
177	78	255	150	59	209	1	—	1	10	11	21	9	5	14	7	3	10	11.
2	4	6	—	2	2	—	—	—	2	1	3	—	1	1	—	—	—	12.
4	1	5	3	—	3	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	13.
1	3	4	1	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.
6	1	7	5	—	5	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	1	15.
33	13	46	28	12	40	—	—	—	4	—	4	—	—	—	1	1	2	16.
5	1	6	3	1	4	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	17.
8249	7819	16068	5311	5383	10694	648	508	1156	645	666	1311	1079	727	1806	566	535	1101	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang.					
				Neu aufgenommen.			Verlegt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	617	600	1217	6955	6530	13485	677	689	1366
18. Scleroderma	—	—	—	—	1	1	—	—	—
19. Ichthyosis	—	—	—	1	—	1	1	—	1
20. Elephantiasis	—	—	—	2	2	4	1	1	2
21. Lupus	2	1	3	8	12	20	2	4	6
22. Scabies	14	4	18	729	273	1002	32	16	48
23. Pityriasis	—	—	—	2	—	2	—	1	1
24. Vitelligo	—	—	—	—	—	—	—	1	1
25. Ulcera	38	13	51	202	125	327	22	10	32
26. Abscessus	4	5	9	66	31	97	12	9	21
27. Oedema crurum resp. pedum	2	1	3	39	13	52	—	—	—
28. Clavus	—	—	—	2	1	3	—	—	—
29. Onychia	1	—	1	2	2	4	—	—	—
30. Panaritium	3	2	5	21	15	36	—	1	1
31. Gangraena resp. Decubitus	—	—	—	9	6	15	1	2	3
32. Pustula maligna	—	—	—	—	1	1	—	—	—
33. Cicatrices dolentes	—	—	—	4	3	7	1	—	1
X. Krankheiten der Knochen, der Muskeln und Sehnen excl. Verletzungen.									
1. Ostitis et Periostitis	—	—	—	28	11	39	6	2	8
2. Exostosis	—	—	—	—	3	3	1	—	1
3. Osteomyelitis	2	1	3	5	8	13	2	—	2
4. Caries	4	4	8	20	7	27	—	1	1
5. Necrosis	3	2	5	14	5	19	3	1	4
6. Spondylitis	3	3	6	6	6	12	1	—	1
7. Arthrophlogosis	6	15	21	56	46	102	16	19	35
8. Hydrarthrosis	1	—	1	6	12	18	2	1	3
9. Ankylosis	1	2	3	6	2	8	—	—	—
10. Pseudarthrosis	1	—	1	2	—	2	—	—	—
11. Genu valgum	—	—	—	—	1	1	—	—	—
12. Pes planus	—	—	—	2	—	2	1	—	1
13. Pes valgus	—	—	—	1	—	1	—	—	—
14. Pes varus	1	—	1	4	—	4	1	—	1
15. Pes equinovarus	—	—	—	1	—	1	—	—	—
16. Tendovaginitis	1	—	1	3	1	4	—	—	—
17. Bursitis	—	1	1	19	6	25	5	—	5
XI. Verletzungen (cfr. No. X.).									
1. Erosio et Excoriatio	—	1	1	16	3	19	—	—	—
2. Contusio	7	2	9	157	35	192	1	2	3
3. Vulnus	5	1	6	169	16	185	11	—	11
Latus	716	658	1374	8557	7177	15734	799	760	1559

Summa des Bestandes und Zuganges. m.	w.	Sa.	Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.	
8249	7819	16068	5311	5383	10694	648	508	1156	645	666	1311	1079	727	1806	566	535	1101	
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.
3	3	6	—	—	—	—	1	1	2	1	3	—	1	1	1	—	1	20.
12	17	29	8	9	17	1	1	2	—	4	4	—	1	1	3	2	5	21.
775	293	1068	703	254	957	3	—	3	59	35	94	3	2	5	7	2	9	22.
2	1	3	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.
262	148	410	207	109	316	4	—	4	21	17	38	1	2	3	29	20	49	25.
82	45	127	55	25	80	3	—	3	8	6	14	4	9	13	12	5	17	26.
41	14	55	31	10	41	—	—	—	6	2	8	—	—	—	4	2	6	27.
2	1	3	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28.
3	2	5	2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	29.
24	18	42	23	15	38	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	2	3	30.
10	8	18	7	3	10	—	1	1	—	—	—	3	3	6	—	1	1	31.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	32.
5	3	8	3	3	6	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	33.
																		X.
34	13	47	24	9	33	1	—	1	6	1	7	1	—	1	2	3	5	1.
1	3	4	—	1	1	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2.
9	9	18	2	2	4	—	—	—	3	—	3	2	5	7	2	2	4	3.
24	12	36	12	8	20	3	—	3	1	1	2	5	1	6	3	2	5	4.
20	8	28	14	4	18	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	4	7	5.
10	9	19	5	7	12	2	—	2	2	—	2	1	—	1	—	2	2	6.
78	80	158	53	53	106	1	1	2	10	13	23	3	4	7	11	9	20	7.
9	13	22	7	10	17	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	1	2	8.
7	4	11	6	3	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	9.
3	—	3	2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.
3	—	3	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.
6	—	6	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	4	14.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.
4	1	5	4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.
24	7	31	19	4	23	—	—	—	5	—	5	—	1	1	—	2	2	17.
																		XI.
16	4	20	16	3	19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1.
165	39	204	143	34	177	1	—	1	6	4	10	2	—	2	13	1	14	2.
185	17	202	160	16	176	1	—	1	10	—	10	3	—	3	11	1	12	3.
10072	8595	18667	6830	5973	12803	670	513	1183	789	753	1542	1107	757	1864	676	599	1275	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	716	658	1374	8557	7177	15734	799	760	[illegible]
4. Corpus alienum in musculis abdominis	—	1	1	—	—	—	—	—	—
5. Distorsio	2	2	4	27	12	39	4	2	[illegible]
6. Luxatio	2	—	2	16	2	18	2	—	[illegible]
7. Fractura	32	5	37	193	39	232	18	5	[illegible]
8. Conquassatio	—	—	—	27	—	27	—	—	—
9. Abscisio phalangum digitorum	—	—	—	2	—	2	—	—	—
10. Abruptio ligament. patellae	—	—	—	2	—	2	—	—	—
11. Ruptura musculorum	—	—	—	2	—	2	—	—	—
12. Combustio	4	—	4	31	21	52	3	—	3
13. Congelatio	4	—	4	9	2	11	2	—	2
XII. Neubildungen.									
1. Haematoma	—	1	1	3	7	10	—	5	5
2. Lymphoma	—	—	—	4	5	9	—	2	2
3. Atheroma	—	—	—	2	2	4	—	—	—
4. Cystis	—	—	—	1	—	1	1	—	1
5. Fibroma	1	—	1	1	2	3	—	—	—
6. Myoma et Fibromyoma	—	7	7	—	12	12	—	4	4
7. Polypus uteri	—	—	—	—	2	2	—	—	—
8. Papilloma	—	—	—	2	—	2	—	—	—
9. Lipoma	1	—	1	1	—	1	—	—	—
10. Angioma cavernosum	1	—	1	2	2	4	—	—	—
11. Osteoma	—	—	—	1	1	2	—	—	—
12. Sarcoma	—	—	—	9	4	13	—	—	—
13. Fibrosarcoma	—	—	—	—	2	2	—	—	—
14. Gumma	—	—	—	—	—	—	1	2	3
15. Fungus	—	—	—	1	—	1	—	—	—
16. Carcinoma orbitae	—	—	—	1	—	1	—	—	—
17. Carcinoma maxillae superioris	1	—	1	2	1	3	—	—	—
18. Carcinoma mandibulae	1	—	1	1	—	1	—	—	—
19. Carcinoma labii inferioris	—	—	—	1	—	1	—	—	—
20. Carcinoma parotidis	1	—	1	—	—	—	—	—	—
21. Carcinoma linguae	—	—	—	2	—	2	—	—	—
22. Carcinoma oesophagi	—	—	—	6	—	6	—	—	—
23. Carcinoma ventriculi resp. ventriculi et hepatis	—	1	1	21	10	31	—	2	[illegible]
24. Carcinoma hepatis	—	—	—	3	7	10	—	—	—
25. Carcinoma peritonei	—	—	—	—	1	1	—	—	—
26. Carcinoma in abdomine	—	—	—	3	2	5	2	—	[illegible]
27. Carcinoma recti	2	—	2	5	3	8	—	—	—
28. Carcinoma recti et vaginae	—	—	—	—	1	1	—	—	—
29. Carcinoma penis	—	—	—	1	—	1	—	—	—
30. Carcinoma mammae	—	—	—	—	9	9	—	—	—
31. Carcinoma ovarii	—	1	1	—	1	1	—	—	—
32. Carcinoma uteri	—	3	3	—	76	76	—	21	[illegible]
33. Carcinoma vaginae	—	—	—	—	2	2	—	1	
34. Carcinoma vulvae	—	1	1	—	—	—	—	—	—
35. Carcinoma vesicae urinariae	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Latus	768	680	1448	8940	7405	16345	832	804	[illegible]

Summa des Bestandes und Zuganges. m.	w.	Sa.	Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.	
10072	8595	18667	6830	5973	12803	670	513	1183	789	753	1542	1107	757	1864	676	599	1275	
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.
33	16	49	27	13	40	—	—	—	5	2	7	—	—	—	1	1	2	5.
20	2	22	20	2	22	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.
243	49	292	172	35	207	4	2	6	14	4	18	17	3	20	36	5	41	7.
27	—	27	24	—	24	2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	8.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	9.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	10.
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.
38	21	59	30	17	47	—	—	—	—	—	—	4	4	8	4	—	4	12.
15	2	17	10	2	12	—	—	—	1	—	1	1	—	1	3	—	3	13.
																		XII.
3	13	16	3	9	12	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	—	—	1.
4	7	11	2	5	7	—	1	1	—	1	1	1	—	1	1	—	1	2.
2	2	4	2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	4.
2	2	4	2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.
—	23	23	—	19	19	—	1	1	—	3	3	—	—	—	—	—	—	6.
—	2	2	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	9.
3	2	5	2	1	3	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	10.
1	1	2	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.
9	4	13	7	2	9	—	1	1	—	—	—	2	1	3	—	—	—	12.
—	2	2	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.
1	2	3	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	14.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	16.
3	1	4	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	17.
2	—	2	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	18.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.
1	—	1	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.
6	—	6	—	—	—	1	—	1	—	—	—	4	—	4	—	—	—	22.
21	13	34	4	4	8	3	4	7	1	1	2	12	3	15	1	1	2	23.
3	7	10	—	—	—	—	2	2	—	—	—	3	5	8	—	—	—	24.
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25.
5	2	7	1	—	1	—	1	1	—	—	—	4	—	4	—	1	1	26.
7	3	10	5	1	6	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—	27.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	28.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	29.
—	9	9	—	6	6	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1	30.
—	2	2	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31.
—	100	100	—	31	31	—	14	14	—	24	24	—	22	22	—	9	9	32.
—	3	3	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	33.
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	35
10540	8889	19429	7159	6132	13291	683	546	1229	810	793	1603	1159	799	1958	729	619	1348	

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	768	680	1448	8940	7405	16345	832	804	1636
36. Carcinoma pelvis	—	—	—	—	1	1	—	—	—
37. Carcinoma cutis	—	—	—	2	1	3	—	—	—
XIII. Selbstmordversuche.									
A. Durch Vergiftung.									
1. Durch Kohlenoxydgas	—	—	—	—	1	1	—	—	—
2. Durch arseniksaures Kupfer	—	—	—	—	1	1	—	—	—
3. Durch essigsaures Kupfer	—	—	—	1	—	1	—	—	—
4. Durch Cyankalium	—	—	—	2	—	2	—	—	—
5. Durch Phosphor	—	—	—	—	3	3	—	—	—
6. Durch Schwefelsäure	—	—	—	—	5	5	—	—	—
7. Dursch Salzsäure	—	—	—	1	1	2	—	—	—
8. Durch Königswasser	—	—	—	1	—	1	—	—	—
9. Durch Oxalsäure	—	1	1	5	7	12	—	1	1
10. Durch Nitrobenzol	—	—	—	—	1	1	—	—	—
11. Durch Salpetersäure	—	—	—	—	1	1	—	—	—
12 Durch Kalilauge	—	—	—	—	1	1	—	—	—
13. Durch Strychnin	—	—	—	1	—	1	—	—	—
B. Durch Ertränken	—	—	—	2	2	4	—	—	—
C. Durch Erhängen	—	—	—	1	—	1	—	—	—
D. Durch Erschiessen	1	—	1	6	—	6	—	—	—
E. Durch Schnittwunden	—	—	—	—	1	1	—	—	—
Nicht krank	—	—	—	7	3	10	—	—	—
Simulatio	1	—	1	6	—	6	—	—	—
In der Anstalt wurden geboren	20	17	37	531	440	971	—	—	—
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kranken Mütter resp. gesunde Mütter in Begleitung ihrer kranken Kinder	—	4	4	19	30	49	23	10	33
Aufnahme-Stube	—	—	—	5	2	7	—	—	—
Summa . . .	790	702	1492	9530	7906	17436	855	815	1670

Summa des Bestandes und Zuganges.			Abgang. Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt			Gestorben.			Bestand am 31. December 1883.			
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
10540	8889	19429	7159	6132	13291	683	546	1229	810	793	1603	1159	799	1958	729	619	1348	
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36.
2	1	3	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	37.
																		XIII.
																		A.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.
—	3	3	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.
—	5	5	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	6.
1	1	2	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	8.
5	9	14	5	7	12	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	9.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	13.
2	2	4	—	2	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	B.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	C.
7	—	7	3	—	3	—	—	—	1	—	1	2	—	2	1	—	1	D.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	E.
7	3	10	7	3	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
7	—	7	6	—	6	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
551	457	1008	450	391	841	—	—	—	37	19	56	49	37	86	15	10	25	
42	44	86	37	37	74	—	—	—	4	2	6	—	—	—	1	5	6	
5	2	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	2	7	—	—	—	
11175	9423	20598	7673	6583	14256	684	547	1231	855	815	1670	1217	841	2058	746	627	1383	

Medicinische

Dirigirender Arzt: Wirkl. Geh. Ober-Medicinal-Rath

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Allgemein-Erkankungen.												
1. Scarlatina	1	1	2	7	21	28	—	1	1	8	23	31
2. Morbilli	—	—	—	10	14	24	1	—	1	11	14	25
3. Erysipelas	2	1	3	16	15	31	2	2	4	20	18	38
4. Diphtheria	—	—	—	4	32	36	—	—	—	4	32	36
5. Typhus abdominalis	6	1	7	34	26	60	3	—	3	43	27	70
6. Typhus exanthematicus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
7. Typhus recurrens	—	—	—	4	—	4	3	—	3	2	—	7
8. Febris intermittens	1	—	1	6	5	11	1	—	1	8	5	13
9. Dysenteria	1	—	1	7	6	13	—	1	1	8	7	15
10. Febris puerperalis	—	1	1	—	28	28	—	1	1	—	30	30
11. Rheumatismus articulorum acutus	2	2	4	43	41	84	1	1	2	46	44	90
12. Rheumatismus articulorum chronicus et muscul.	5	—	5	42	21	63	5	3	8	52	24	76
13. Anaemia resp. Chlorosis	1	2	3	6	22	28	—	1	1	7	25	32
14. Hydraemia	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
15. Echinococcus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
16. Tuberculosis miliaris acuta	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
17. Tuberculosis resp. Phthisis pulmonum	16	1	17	110	61	171	12	2	14	138	64	202
18. Diabetes mellitus	—	—	—	5	—	5	1	1	2	6	1	7
19. Purpura haemorrhagica	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
20. Arthritis deformans	—	1	1	—	3	3	—	—	—	—	4	4
21. Malleus farciminosus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
22. Syphilis constitutionalis	1	—	1	7	13	20	—	—	—	8	13	21
Latus	36	10	46	308	312	620	29	14	43	373	336	709

Universitäts-Klinik.

und Professor Dr. Frerichs.

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
															I.	
5	19	24	—	—	—	—	—	—	3	4	[1]7	—	—	—	1.	1) 6 mal Diphtheria, 1 mal Scarlatina in puerperio.
11	14	25	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
15	13	28	—	—	—	[1]1	[2]2	3	[3]4	—	4	—	3	3	3.	1) Paraphimosis. 2) je 1 mal Ulcus cruris und Delirium tremens. 3) 2 mal Del. trem., 1 mal Pneumonia.
3	31	34	—	—	—	—	[1]1	1	1	—	1	—	—	—	4.	1) Lues.
29	20	49	—	—	—	[1]2	[2]1	3	8	4	12	4	2	6	5.	1) zur Abtheilung f. Gefangene verlegt. 2) Bubo inguinal. et axillaris. 3) 3 mal Pneumonia, je 2 mal Pleuritis und Phthisis pulm., je 1 mal Peritonitis universalis ex perforatione u. Lues.
1	—	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	6.	1) Abscessus ad nates.
5	—	5	—	—	—	[1]1	—	1	1	—	1	—	—	-	7.	1) Delirium tremens.
8	4	12	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
8	3	11	—	—	—	—	[1]3	3	—	[2]1	1	—	—	—	9.	1) Zur Isolirstation f. Ruhrkranke verlegt. 2) Dysenteria gangraenosa chr.
—	11	11	—	—	—	—	[1]2	2	—	17	17	—	—	—	10.	1) je 1 mal Mania puerperal. u. Phlegmone ad os sacrum.
38	36	74	—	1	1	[1]3	[2]6	9	—	—	—	5	1	6	11.	1) je 1 mal Epilepsia, Bubo axillaris u. Psoriasis. 2) je 1 mal Lues, Hysteria, Perimetritis, Abortus. Deliria, 1 Fall zur chirurg. Klinik behufs Anlegung eines Gypsverbandes,
43	21	64	2	—	2	[1]1	[2]3	4	[3]1	—	1	5	—	5	12.	1) Delirium tremens. 2) je 1 mal Lues und Periostitis. 3) Pyoarthritis genu et coxae et humeris, Myocarditis purulenta et Nephritis purulenta multiplex.
3	20	23	—	—	—	—	[1]2	2	[2]3	[3]2	5	1	1	2	13.	1) je 1 mal Lues und Psychosis. 2) 2mal Anaemia perniciosa, 1 mal Typhus abdominalis. 3) je 1 mal Anaemia perniciosa und Ebrietas.
—	1	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	14.	1) Retroflexio uteri et Retentio urinae.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	15.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	—	—	—	16.	
51	16	67	5	7	12	[1]5	[2]5	10	63	31	94	14	5	19	17.	1) je 1 mal Bubo inguinalis, Epididymitis, Periostitis und Abscessus ad collum. 2) 2 mal Caries, je 1 mal Perimetritis, Retroflexio uteri und Graviditas.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	[1]2	—	2	1	[2]1	2	18.	1) je 1 mal Phthisis pulmon. ulcerosa und Macies universalis. 2) Cataracta duplex.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
—	1	1	—	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	20.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	21.	
5	5	10	—	[1]2	2	2	4	6	—	[2]1	1	1	1	2	22.	1) 1 mal Psychosis. 2) Pneumonia duplex. Ulcerationes permagnae et Strictura recti.
230	215	445	8	13	21	15	32	47	88	62	150	32	14	46		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	36	10	46	308	312	620	29	14	43	373	336	709
23. Intoxication durch Blei	—	—	—	25	3	28	—	—	—	25	3	28
24. Intoxication durch Kohlenoxydgas	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
25. Intoxication durch Kalilauge	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
26. Intoxication durch Schwefelsäure	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
27. Alcoholismus	—	—	—	8	5	13	—	—	—	8	5	13
28. Morphinismus	—	—	—	3	4	7	—	—	—	3	4	7
29. Polysarcia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
30. Atrophia infantum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
31. Marasmus senilis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
32. Inanitio	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
II. Nerven-System.												
1. Alienatio mentis	—	—	—	9	3	12	—	—	—	9	3	12
2. Hysteria	—	—	—	2	5	7	—	—	—	2	5	7
3. Coma	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
4. Hyperaemia cerebri	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
5. Apoplexia cerebri	—	—	—	4	2	6	—	—	—	4	2	6
6. Commotio cerebri et medullae spinalis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
7. Meningitis	—	—	—	6	—	6	1	1	2	7	1	8
8. Sclerosis cerebri et medullae spinalis	—	—	—	3	1	4	1	—	1	4	1	5
9. Myelitis	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
10. Tabes dorsualis	1	—	1	10	—	10	—	—	—	11	—	11
11. Epilepsia	—	—	—	5	1	6	—	—	—	5	1	6
12. Trismus et Tetanus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
13. Chorea	—	1	1	2	4	6	—	—	—	2	5	7
14. Spasmi musculorum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
15. Tremor artuum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
16. Vertigo	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
17. Cephalalgia	—	—	—	3	4	7	—	—	—	3	4	7
18. Neuralgia nervi trigemini	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
19. Neuralgia nervi occipitalis	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2
20. Neuralgia nervi intercostalis	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3
21. Neuralgia nervi ischiadici	—	1	1	6	1	7	1	—	1	7	2	9
22. Neuralgia ad humerum	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
23. Cardialgia	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	3
24. Angina pectoris	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	2
25. Paralysis spinalis spastica	2	—	2	1	—	1	—	—	—	3	—	3
26. Paralysis nervi facialis	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3
27. Paralysis veli palatini	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
28. Paralysis nervi radialis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
29. Paresis brachii	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
30. Paresis extremitatum inferiorum	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
31. Paralysis extremitatum omnium	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
32. Hemiplegia dextra	2	—	2	2	5	7	—	—	—	4	5	9
33. Hemiplegia sinistra	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
Latus	44	14	58	430	362	792	32	15	47	506	391	897

Abgang: Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
230	215	445	8	13	21	15	32	47	88	62	150	32	14	46		
25	2	27	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	23.	1) Lues.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	25.	1) Strictura oesophagi.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26.	
3	2	5	—	—	—	5	3	[1]8	—	—	—	—	—	—	27.	1) In sämmtlichen Fällen Delirium tremens.
—	1	1	—	1	1	2	2	[1]4	—	—	—	1	—	1	28.	1) Zur Abtheilung für Deliranten verlegt.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	29.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	30.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	31.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	32.	
															II.	
—	—	—	—	1	1	9	2	[1]11	—	—	—	—	—	—	1.	1) sämmtlich zur Abtheilung für Geisteskranke.
—	4	4	—	—	—	1	1	2	—	—	-	1	—	1	2.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	3.	1) Haemorrhagiae multiplices punctiformes cerebri, cerebelli et medullae oblongatae.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	4.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	3	1	4	—	1	1	5.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	6.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	[2]6	—	6	1	—	1	7.	1) Neuro-Retinitis. 2) 1 mal Gliosarcoma myxomatosa lobi front. dext.
1	—	1	1	1	2	1	—	1	—	—	—	1	—	1	8.	
—	—	—	1	2	3	1	1	2	—	—	—	—	—	—	9.	
4	—	4	1	—	1	4	—	4	[1]1	—	1	1	—	1	10.	1) Scarlatina.
3	1	4	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	11.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	12.	
2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	13.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	14	1) zur chirurg. Klinik behufs Excidirung einer Narbe.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
3	4	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.	
1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	18.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20	
6	2	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	21.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	22.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.	
1	—	1	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	26.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	32.	1) Fractura dentis epistroph. et luxatio atlantis.
2	2	4	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	33.	
[illegible]	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	34.	
[illegible]04	242	546	13	20	33	41	48	89	106	63	169	42	18	60		

Name der Krankheit	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	44	14	58	430	362	792	32	15	47	506	391	897
34. Aphasia	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
35. Neurasthenia	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
36. Atrophia musculorum progressiva	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
37. Tumor cerebri	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
III. Respirationsorgane.												
1. Laryngitis	—	—	—	1	5	6	—	—	—	1	5	6
2. Perichondritis septi narium	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
3. Catarrhus bronchialis	3	2	5	44	17	61	5	1	6	52	20	72
4. Bronchitis putrida	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	5
5. Asthma bronchiale	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
6. Pneumonia et Pleuropneumonia	10	3	13	75	39	114	11	2	13	96	44	140
7. Pleuritis	5	—	5	44	9	53	3	—	3	52	9	61
8. Haematopneumothorax	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
9. Pneumothorax	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
10. Pyopneumothorax	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
11. Haemoptoe	1	—	1	5	2	7	1	—	1	7	2	9
12. Emphysema pulmonum	2	—	2	12	2	14	—	—	—	14	2	16
13. Gangraena pulmonum	—	—	—	3	1	4	1	—	1	4	1	5
14. Oedema pulmonum	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
IV. Circulationsorgane.												
1. Pericarditis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
2. Endocarditis	—	—	—	2	1	3	1	1	2	3	2	5
3. Myocarditis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
4. Cor adiposum	1	—	1	2	1	3	1	—	1	4	1	5
5. Hypertrophia et Dilatatio cordis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
6 Vitia valvularum et ostiorum	5	1	6	17	26	43	1	2	3	23	29	52
7. Palpitationes cordis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
8. Delirium cordis	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
9. Aneurysma aortae	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
10. Morbus Basedowii	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
11. Thrombosis et Phlebitis	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
12. Phlegmasia alba dolens	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
13. Varices	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
V. Digestionsorgane.												
1. Stomatitis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
2. Parotitis	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Latus	72	23	95	659	479	1138	56	22	78	787	524	1311

Abgang.												Bestand am 31. December 1883.				Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
304	242	546	13	20	33	41	48	89	106	63	169	42	18	60		
—	—	—	—	—	—	1	—	1	[1]1	—	1	—	—	—	34.	1) Endocarditis chr. deformans et Decubitus.
1	—	1	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	35.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	37.	
															III.	
—	1	1	—	2	2	—	[1]2	2	—	—	—	1	—	1	1.	1) Graviditas.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
41	20	61	3	—	3	[1]7	—	7	—	—	—	1	—	1	3.	1) je 1 mal Epilepsia, Psychosis, Del. trem., Bubo inguinal., Phimosis, Syphilis und Ulcus cruris.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2	2	—	2	4	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	5.	
67	34	101	—	1	1	[1]7	[2]5	12	[3]15	2	17	7	2	9	6.	1) 5 mal Delirium tremens, je 1 mal Empyema und Abscessus. 2) 2 mal Graviditas, je 1 mal Psychosis und Fluor albus. 1 Kranke zur chirurg. Klinik behufs Empyem-Operation. 3) 7 mal Delirium tremens u. 1 mal Meningitis.
39	8	47	—	—	—	5	1	[1]6	[2]2	—	2	6	—	6	7.	1) 2 mal Del. trem., je 1 mal Lues und Fractura ossium pedis. 2 Kranke zur chir. Klinik behufs Empyem-Operation. 2) 1 mal Sarcoma mediastini anterioris.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	8	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	9	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	10.	
5	2	7	—	—	—	[1]1	—	1	1	—	1	—	—	—	11.	1) Lymphadenitis ad collum.
2	2	4	1	—	1	[1]2	—	2	6	—	6	3	—	3	12.	1) je 1 mal Delirium tremens u. Ulcera capitis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	4	1	—	1	13.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	14.	
															VI.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	1.	1) Dilatatio cordis permagna.
—	2	2	—	—	—	[1]1	—	1	1	—	1	1	—	1	2.	1) Fractura ulnae.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	3.	1) Carcinoma pylori, Pleuritis et Pericarditis tuberculosa.
2	—	2	1	—	1	[1]1	—	1	—	[2]1	1	—	—	—	4.	1) Ulcus cruris. 2) Tuberculosis universalis.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
11	9	20	2	2	4	[1]1	[2]2	3	9	16	25	—	—	—	6.	1) Phlegmone cruris. 2) je 1 mal Graviditas und Fistula ani.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
—	2	2	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	8.	1) Perichondritis septi narium.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	1	—	1	11.	1) zur chirurg. Klinik.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	13.	1) zur chirurg. Klinik.
															V.	
—	—	—	—	—	—	1	[1]1	2	—	—	—	—	—	—	1.	1) Abscessus sublingualis.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
479	328	807	20	28	48	69	64	133	152	84	236	67	20	87		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	72	23	95	659	479	1138	56	22	78	787	524	1311
3. Angina tonsillaris	—	—	—	18	21	39	1	1	2	19	22	41
4. Pharyngitis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
5. Oesophagitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
6. Strictura oesophagi	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
7. Catarrhus gastricus	4	—	4	42	37	79	4	1	5	50	38	88
8. Gastritis acuta	—	—	—	7	3	10	—	—	—	7	3	10
9. Ectasia ventriculi	2	—	2	1	—	1	—	—	—	3	—	3
10. Ulcus ventriculi	—	2	2	7	14	21	—	—	—	7	16	23
11. Carcinoma ventriculi	—	—	—	10	5	15	—	—	—	10	5	15
12. Catarrhus intestinalis resp. gastro-intestinalis	1	—	1	3	9	12	—	4	4	4	13	17
13. Koprostasis	—	—	—	4	3	7	—	—	—	4	3	7
14. Typhlitis et Perityphlitis	1	—	1	11	12	23	—	—	—	12	12	24
15. Strictura recti	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
16. Carcinoma recti	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
17. Helminthiasis	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
18. Incarceratio interna	—	1	1	2	2	4	—	1	1	2	4	6
19. Peritonitis	—	2	2	2	9	11	—	—	—	2	11	13
20. Icterus catarrhalis	—	—	—	9	6	15	—	—	—	9	6	15
21. Icterus neonatorum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
22. Hepatitis interstitialis	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
23. Cirrhosis hepatis	3	—	3	7	2	9	1	1	2	11	3	14
24. Perihepatitis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
25. Carcinoma hepatis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
26. Cholelithiasis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
27. Tumor lienis	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
28. Tumor in abdomine	—	—	—	—	3	3	—	1	1	—	4	4
29. Hydrops ascites	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
VI. Harn- und Geschlechtsorgane.												
1. Nephritis	4	—	4	25	28	53	3	—	3	32	28	60
2. Ren mobilis	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4
3. Cystitis resp. Catarrhus vesicae	1	—	1	—	1	1	—	—	—	1	1	2
4. Carcinoma vesicae urinariae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5. Haematuria	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
6. Retentio urinae	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
7. Calculi renales	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
8. Strictura urethrae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
9. Hypertrophia prostatae	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
10. Epididymitis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
11. Mastitis	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
12 Fluor vaginalis	—	—	—	—	7	7	—	—	—	—	7	7
Latus	88	28	116	826	663	1489	67	32	99	981	723	1704

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
479	328	807	20	28	48	69	64	133	152	84	236	67	20	87		
17	20	37	—	—	—	[1]1	[2]2	3	—	—	—	1	—	1	3.	1) Coxitis. 2) zur chirurg. Klinik behufs Tonsillotomie.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	4.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
43	36	79	—	—	—	[1]6	[2]2	8	—	—	—	1	—	1	7.	1) je 1 mal Epilepsia, Del. trem., Lues, Cystitis, 1 Iritis, 1 Kranker zur Abtheilung für Gefangene. 2) Lymphomata ad maxillam infer und Uterus infantilis (zur gynaekol. Klinik)
6	3	9	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	8	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
4	14	18	—	—	—	[1]2	—	2	[2]1	[3]2	3	—	—	—	10.	1) je 1 mal Del. trem. und Haemorrhois. 2) Peritonitis purulenta ex perforatione. 3) 1 mal Cysticerci multiplices cutis, musculorum et cerebri.
1	1	2	1	2	3	—	—	—	8	2	10	—	—	—	11.	
3	10	13	—	—	—	1	3	[1]4	—	—	—	—	—	—	12.	1) 2 Kinder zur Kinder-Klinik, je 1 mal Lues und Hysterie.
4	3	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
12	11	23	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	14.	1) Lues.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	16.	
3	—	3	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	17.	1) Endometritis.
2	1	3	—	—	—	—	[1]2	2	—	1	1	—	—	—	18.	1) zur chirurgischen Klinik.
—	2	2	—	2	2	—	[1]1	1	2	5	7	—	1	1	19.	1) Perimetritis, zur gynäkol. Klinik.
6	5	11	—	—	—	—	—	—	[1]1	[2]1	2	2	—	2	20.	1) Abscessus hepatis. 2) Pneumonia.
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	21.	1) zur Kinder-Klinik.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	22.	
7	—	7	2	—	2	—	[1]1	1	2	—	2	—	2	2	23.	1) Hernia umbilicalis incarcerata.
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	1	—	1	24.	1) Iritis specifica.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	3	—	—	—	25.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27.	
—	1	1	—	—	—	—	[1]2	2	—	[2]1	1	—	—	—	28.	1) zur gynäkol. Klinik. 2) Carcinoma pylori.
—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	[1]1	1	—	—	—	29.	1) Peritonitis universal. carcinomatosa.
															VI.	
16	12	28	3	1	4	[1]2	[2]4	6	10	9	19	1	2	3	1.	1) je 1 mal Del. trem. u. Phlegmone. 2) je 1 mal Lues, Iritis, Mastitis u. Gangraena cutanea.
—	2	2	—	1	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) Metritis, zur gynäkol. Klinik.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	4.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	5.	1) Delirium tremens.
—	—	—	—	—	—	1	1	[1]2	—	—	—	—	—	—	6.	1) zur chirurgischen Klinik.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	8.	1) Gonorrhoea.
1	—	1	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	9.	1) Psychosis.
1	—	1	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	10.	1) zur chirurgischen Klinik.
—	—	—	—	—	—	—	[1]3	3	—	—	—	—	—	—	11.	1) desgl.
—	5	5	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	12.	1) Syphilis.
611	462	1073	26	37	63	88	91	179	182	108	290	74	25	99		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	88	28	116	826	663	1489	67	32	99	981	723	1704
13. Prolapsus vaginae	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
14. Haematoma vaginae	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
15. Carcinoma vaginae resp vulvae	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
16. Tumor ovarii	—	—	—	—	4	4	—	1	1	—	5	5
17. Carcinoma ovarii	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
18. Prolapsus uteri	—	—	—	—	18	18	—	—	—	—	18	18
19. Haematocele retrouterina	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
20. Molimina graviditatis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
21. Graviditatis extrauterina	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
22 Puerperium	—	—	—	—	9	9	—	—	—	—	9	9
23. Abortus	—	—	—	—	9	9	—	—	—	—	9	9
24. Retentio placentae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
25. Metritis	—	1	1	—	3	3	—	—	—	—	4	4
26. Endometritis	—	1	1	—	5	5	—	—	—	—	6	6
27. Perimetritis	—	—	—	—	22	22	—	—	—	—	22	22
28. Parametritis	—	—	—	—	17	17	—	1	1	—	18	18
29. Haemorrhagia uteri	—	—	—	—	8	8	—	—	—	—	8	8
30. Carcinoma uteri	—	—	—	—	8	8	—	—	—	—	8	8
31. Syphilis blennorhoica	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
32. Syphilis primaria ulcerosa	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
VII. Hautkrankheiten.												
1. Urticaria	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
2. Phlegmone	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Herpes Zoster	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
4. Eczema	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
5. Scabies	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
6. Elephantiasis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
7. Abscessus	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
8. Carcinoma cutis ad nucham	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
VIII. Verschiedene äussere Krankheiten.	2	—	2	20	2	22	—	—	—	22	2	24
IX. Selbstmordversuche.												
A. Vergiftung.												
1. durch Kohlenoxydgas	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. durch arseniksaures Kupfer	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
3. durch essigsaures Kupfer	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
4. durch Cyankali	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5. durch Phosphor	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
Latus	90	30	120	858	789	1647	67	37	104	1015	856	1871

Abgang.												Bestand am 31. December 1883.				Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Kankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
611	462	1073	26	37	63	88	91	179	182	108	290	74	25	99		
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	13	1) zur gynaekol. Klinik.
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	14.	1) desgl.
—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]5	5	—	—	—	—	—	—	16.	1) desgl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.	
—	6	6	—	—	—	—	[1]12	12	—	—	—	—	—	—	18.	1) desgl.
—	—	—	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	19.	1) desgl.
—	1	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	20.	1) zur Entbindungs-Anstalt.
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	21.	1) zur gynaekol. Klinik.
—	7	7	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	22.	1) beide Fälle Mania puerperalis.
—	2	2	—	—	—	—	[1]6	6	—	[2]1	1	—	—	—	23.	1) zur gynaekol. Klinik. 2) Atrophia flava hepatis acuta.
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	24.	1) zur gynaekol Klinik.
—	1	1	—	—	—	—	[1]3	3	—	—	—	—	—	—	25.	1) desgl.
—	1	1	—	—	—	—	[1]5	5	—	—	—	—	—	—	26.	1) desgl.
—	3	3	—	—	—	—	[1]19	19	—	—	—	—	—	—	27.	1) 17 Fälle zur gynaekol. Kl., je 1 mal Syphilis und Trauma oculi.
—	13	13	—	—	—	—	[1]5	5	—	—	—	—	—	—	28.	1) 4 Fälle zur gynaekol. Kl., 1 mal Mastitis.
—	—	—	—	—	—	—	[1]8	8	—	—	—	—	—	—	29.	1) zur gynaekol. Klinik.
—	1	1	—	1	1	—	[1]5	5	—	1	1	—	—	—	30.	1) desgl.
—	—	—	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	31.	1) desgl.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	32.	
															VII	
—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	4.	
2	—	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	5.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	6.	
—	—	—	1	—	1	2	1	3	—	—	—	—	—	—	7.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	8.	1) Phthisis pulmonum.
9	—	9	—	—	—	11	2	13	2	—	2	—	—	—	VII.	
															IX.	
															A.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
625	504	1129	27	40	67	105	175	280	184	111	295	74	26	100		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	90	30	120	858	789	1647	67	37	104	1015	856	1871
6. durch Schwefelsäure	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	5	5
7. durch Salzsäure	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
8. durch Königswasser	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
9. dtrch Oxalsäure	—	—	—	3	5	8	—	—	—	3	5	8
10. durch Nitrobenzol	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
B. Durch Erhängen	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Simulatio	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kranken Mütter	—	—	—	3	3	6	—	—	—	3	3	6
Summa ...	90	30	120	868	804	1672	67	37	104	1025	871	1896

Abgang.												Bestand am 31. December 1883.				Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
625	504	1129	27	40	67	105	175	280	184	111	295	74	26	100		
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	6.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	8.	
3	4	7	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	9.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
—	—	—	—	—	—	[1] 1	—	1	—	—	—	—	—	—	B.	1) Epilepsia.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
3	2	5	—	—	—	—	[1] 1	1	—	—	—	—	—	—		1) zur Kinder-Klinik.
633	515	1148	27	40	67	106	176	282	185	114	299	74	26	100		

Propädeutische

Dirigirender Arzt: Geh. Medicinalrath

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Allgemein-Erkrankungen.												
1. Scarlatina	—	—	—	9	7	16	—	—	—	9	7	16
2. Morbilli	—	—	—	8	2	10	—	—	—	8	2	10
3. Erysipelas	—	1	1	10	5	15	—	—	—	10	6	16
4. Diphtheria	—	—	—	10	5	15	—	—	—	10	5	15
5. Typhus abdominalis	6	1	7	27	16	43	—	1	1	33	18	51
6. Typhus recurrens	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
7. Febris intermittens	—	—	—	12	2	14	—	—	—	12	2	14
8. Dysenteria	—	—	—	9	11	20	2	9	11	11	20	31
9. Febris puerperalis	—	—	—	—	5	5	—	2	2	—	7	7
10. Rheumatismus articulorum acutus	1	5	6	52	24	76	—	—	—	53	29	82
11. Rheumatismus articulorum chronicus et musculorum	7	4	11	58	39	97	7	2	9	72	45	117
12. Anaemia resp. Chlorosis	—	1	1	5	8	13	—	—	—	5	9	14
13. Leucaemia	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
14. Tuberculosis miliaris acuta	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
15. Tuberculosis resp. Phthisis pulmonum	9	13	22	123	73	196	2	3	5	134	89	223
16. Diabetes mellitus	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
17. Diabetes insipidus	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
18. Purpura	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
19. Arthritis deformans	—	—	—	1	2	3	—	1	1	1	3	4
20. Syphilis constitutionalis	—	—	—	—	7	7	—	1	1	—	8	8
21. Intoxicatio saturnina	—	—	—	28	—	28	—	—	—	28	—	28
22. Alcoholismus	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
23. Morphinismus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
24. Mercurialismus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
25. Atrophia infantum	—	—	—	2	1	3	1	—	1	3	1	4
26. Marasmus senilis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
II. Nerven-System.												
1. Alienatio mentis	—	—	—	5	5	10	—	—	—	5	5	10
2. Hysteria	—	2	2	—	11	11	—	—	—	—	13	13
3. Apoplexia cerebri	1	—	1	2	1	3	—	—	—	3	1	4
4. Compressio cerebri	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5. Encephalitis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
6. Meningitis	—	—	—	7	1	8	1	1	2	8	2	10
7. Sclerosis cerebri et medullae spinalis	1	—	1	1	1	2	—	—	—	2	1	3
Latus	25	28	53	388	229	617	13	20	33	426	277	703

Klinik.

und Professor Dr. **Leyden.**

Abgang.												Bestand am 31. December 1883.				Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
															I.	
6	7	13	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	—	2	1.	
8	2	10	—	-	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
9	4	13	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	2	2	3.	
10	5	15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
28	17	45	—	—	—	—	—	—	[1]4	[2]1	5	1	—	1	5.	1) 2 mal Pneumonia. 2) Peritonitis universalis ex perforatione.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
11	1	12	—	—	—	1	[1]1	2	—	—	—	—	—	—	7.	1) Convulsiones hystericae, zur Nerven-Klinik verlegt.
8	11	19	[1]1	—	1	—	[2]4	4	2	5	7	—	—	—	8.	1) Phthisis pulmonum. 2) 2 mal Graviditas, je 1 mal Hysteria u. Conjunctivitis.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	5	5	—	1	1	9.	
46	23	69	—	2	2	[1]3	[2]1	4	[3]1	—	1	3	3	6	10.	1) 2 mal Del. tremens, 1 mal Ankylosis humeri. 2) Coxitis. 4) Pericarditis.
67	40	107	—	1	1	[1]2	[2]2	4	[3]1	—	1	2	2	4	11.	1) Syphilis. 2) je 1 mal Hydrops genu u. Conjunctivitis. 3) Pleuritis et Pericarditis serosa.
2	6	8	—	—	—	[1]1	—	1	[2]2	—	2	—	3	3	12.	1) Delirium tremens. 2) Anaemia perniciosa.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	4	—	—	—	14.	
43	31	74	15	12	27	[1]1	[2]1	2	61	38	99	14	7	21	15.	1) Poliomyelitis anterior, zur Nerven-Klinik. 2) Parturiens.
1	—	1	—	—	—	1	—	1	[1]1	[2]1	2	—	—	—	16.	1) Phthisis pulmon. ulcerosa. 2) Hypertrophia et Dilatatio cordis.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	19.	
—	1	1	—	—	—	—	6	6	—	—	—	—	1	1	20.	
27	—	27	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	21.	1) Delirium tremens.
2	—	2	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	—	—	—	22.	1) desgl.
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	23.	1) zur Abtheilung für Deliranten.
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	24.	1) desgl.
—	—	—	—	—	—	[1]2	—	2	1	1	2	—	—	—	25.	1) zur Kinder-Klinik.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	26.	
															II.	
—	—	—	1	1	2	4	4	8	—	—	—	—	—	—	1.	
—	10	10	—	1	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	1	1	2.	1) zur Nerven-Klinik.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	3.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	4.	1) Cicatrix ad tuber parietale dextr.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]3	—	3	—	—	—	5.	1) 1 mal Cysticercus in cerebello.
2	—	2	—	—	—	—	1	1	[1]5	1	6	1	—	1	6.	1) je 1 mal Caries ossis petrosi, Gliosarcoma lobi temporal. dextr. 1 Fall von Hitzschlag.
1	—	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	1	—	1	7	1) zur Nerven-Klinik.
276	161	437	17	19	36	22	22	44	87	54	141	24	21	45		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	25	28	53	388	229	617	13	20	33	426	277	703
8. Myelitis	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	5
9. Tabes dorsualis	1	—	1	6	1	7	—	—	—	7	1	8
10. Epilepsia	—	—	—	5	3	8	—	—	—	5	3	8
11. Tetanus	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
12. Chorea	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
13. Spasmi musculares	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
14. Cephalalgia	—	—	—	10	2	12	—	—	—	10	2	12
15. Vertigo	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
16. Neuralgia nervi trigemini	1	—	1	2	3	5	—	—	—	3	3	6
17. Neuralgia intercostalis	1	—	1	1	1	2	—	—	—	2	1	3
18. Neuralgia ischiadica	—	—	—	4	2	6	—	—	—	4	2	6
19. Neuralgia ileo-lumbalis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
20. Neuralgia lumbo-sacralis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
21. Neuralgia nervi radialis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
22. Coxalgia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
23. Neuritis multiplex	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2
24 Angina pectoris	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	5
25. Paralysis bulbaris	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
26. Paralysis agitans	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
27. Paralysis spinalis spastica	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
28. Paralysis infantum	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
29. Paresis nervi facialis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
30. Paralysis nervi radialis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
31. Paralysis nervi peronei	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2
32. Hemiplegia dextra	1	1	2	5	4	9	1	—	1	7	5	12
33. Hemiplegia sinistra	3	—	3	5	—	5	—	—	—	8	—	8
34. Aphasia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
35. Paraplegia extremitatum inferiorum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
36. Atrophia musculorum progressiva	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2
37. Tumor cerebri	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
III. Respirationsorgane.												
1. Ozaena	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
2. Laryngitis	—	—	—	1	2	3	—	1	1	1	3	4
3. Catarrhus bronchialis	4	1	5	47	12	59	4	1	5	55	14	69
4. Bronchitis putrida	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
5. Asthma	—	1	1	3	1	4	—	—	—	3	2	5
6. Pneumonia et Pleuropneumonia	2	—	2	68	18	86	6	2	8	76	20	96
7. Pleuritis	5	—	5	59	13	72	5	1	6	69	14	83
8. Pneumothorax	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
9. Haemoptoe	—	—	—	3	3	6	—	2	2	3	5	8
10. Emphysema	2	—	2	16	7	23	4	—	4	22	7	29
11. Gangraena pulmonum	2	—	2	5	3	8	—	—	—	7	3	10
Latus	48	34	82	661	312	973	35	27	62	744	373	1117

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
276	161	437	17	19	36	22	22	44	87	54	141	24	21	45		
—	—	—	2	—	2	[1]1	—	1	—	—	—	2	—	2	8.	1) zur Nervenklinik.
2	—	2	2	—	2	[1]2	—	2	—	[2]1	1	1	—	1	9.	1) desgl. 2) Gliosarcoma cerebri, lobi parietal. s. et lobi frontal. d.
—	1	1	—	1	1	5	1	6	—	—	—	—	—	—	10.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
—	1	1	1	—	1	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	12.	1) zur Nerven-Klinik.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
7	2	9	1	—	1	[1]2	—	2	—	—	—	—	—	—	14.	1) Epilepsia.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
2	3	5	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	16.	1) zur chirurg. Klinik behufs Operation.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.	
1	2	3	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	2	—	2	18.	1) zur Nerven-Klinik.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22.	
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	2	—	2	1	—	1	24.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	26.	
—	—	—	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	—	—	—	27.	1) desgl.
—	—	—	1	—	1	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	28.	1) desgl.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	30.	
—	—	—	—	1	1	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	31.	1) desgl.
4	2	6	1	—	1	2	1	[1]3	—	1	1	—	1	1	32.	1) 2 Kranke zur Nervenklinik. 1 wegen Strictura urethrae zur chir. Klinik.
2	—	2	2	—	2	[1]3	—	3	—	—	—	1	—	1	33.	1) 2 Kranke zur Abtheilung für Geisteskranke, 1 zur Nerven-Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	35.	1) Hernia inguinal incarcer. u. Fract. columnae vertebral.
1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36.	
—	—	—	—	—	—	1	2	3	—	—	—	—	—	—	37.	1) sämmtlich zur Nerven-Klinik.
															III.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) Caries maxillae inferioris.
1	2	3	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) Deliria.
46	11	57	1	—	1	[1]1	[2]1	2	1	1	2	6	1	7	3.	1) Fractura femor. male sanata. 2) Parturiens.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	4.	
3	—	3	—	1	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	5.	1) Arteriosclerosis.
59	14	73	—	—	—	—	[1]1	1	[2]14	4	18	3	1	4	6.	1) Parturiens. 2) 3 mal Delirium tremens, je 1 mal Gangraena pulm., Carcinoma pulm. und Phlegmone colli profunda.
52	13	65	1	—	1	[1]1	—	1	[2]8	—	8	7	1	8	7.	1) Strabismus, behufs Operat. z. Abth. f. Augenk. 2) je 1 mal Tuberculosis universalis, Meningitis tuberculosa, Haemorrhagia in cavum pleurae, Pleuritis sarcomat. u. Pneum. gangraenosa.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	8.	
3	4	7	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	9.	
18	6	24	1	—	1	—	—	—	[1]3	1	4	—	—	—	10.	1) 1 mal Pleuritis sero-fibrinosa.
2	1	3	2	—	2	—	—	—	2	—	2	1	2	3	11.	
493	228	721	33	25	58	49	29	78	119	64	183	50	27	77		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	48	34	82	661	312	973	35	27	62	744	373	1117
IV. Circulationsorgane.												
1. Pericarditis	—	—	—	5	1	6	—	—	—	5	1	6
2. Endocarditis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Vitia valvularum et ostiorum	3	2	5	8	14	22	2	—	2	13	16	29
4. Hypertrophia et Dilatatio cordis	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	5
5. Delirium cordis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
6. Debilitas cordis	—	1	1	2	—	2	—	—	—	2	1	3
7. Morbus Basedowii	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
8. Arteriosclerosis	1	—	1	6	—	6	—	—	—	7	—	7
9. Lymphangitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
10. Lymphadenitis	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	2
V. Digestionsorgane.												
1. Stomatitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Angina tonsillaris	1	—	1	29	28	57	1	—	1	31	28	59
3. Pharyngitis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
4. Angina Ludowici	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5 Strictura oesophagi	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
6. Carcinoma oesophagi	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
7. Catarrhus gastricus	4	1	5	63	39	102	2	3	5	69	43	112
8. Ectasia ventriculi	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
9. Ulcus ventriculi	—	2	2	1	4	5	1	—	1	2	6	8
10. Carcinoma ventriculi	—	1	1	10	—	10	—	2	2	10	3	13
11. Catarrhus intestinalis resp. gastro-intestinalis	—	—	—	21	9	30	2	—	2	23	9	32
12. Typhlitis et Perityphlitis	—	—	—	6	4	10	—	—	—	6	4	10
13. Koprostasis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
14. Colica stercoralis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
15. Stenosis intestini	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
16. Helminthiasis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
17. Carcinoma recti	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
18. Haemorrhois	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
19. Hernia libera	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
20. Peritonitis	—	—	—	1	4	5	—	2	2	1	6	7
21. Icterus catarrhalis	—	—	—	8	1	9	—	—	—	8	1	9
22. Hepatitis interstitialis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
23. Abscessus hepatis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
24. Cirrhosis hepatis	—	—	—	7	—	7	—	—	—	7	—	7
25. Carcinoma hepatis	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
26. Cholelithiasis	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2
27. Tumor in abdomine	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
28. Hydrops ascites	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
Latus	57	42	99	864	430	1294	44	34	78	965	506	1471

Abgang: Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
493	228	721	33	25	58	49	29	78	119	64	183	50	27	77		
															IV.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	5	—	5	—	—	—	1.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2.	
6	8	14	1	—	1	—	[1]1	1	5	6	11	1	1	2	3.	1) Deliria.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—	4.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	5.	1) Dilatatio ventriculi utriusque.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	6.	1) Myocarditis fibrosa.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	4	—	4	1	—	1	8.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	9.	1) Phlegmone cruris.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
															V.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1.	
30	28	58	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) Syphilis.
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	4.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	1	2	5	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	6.	
61	42	103	2	—	2	[1]4	[2]1	5	—	—	—	2	—	2	7.	1) 2 mal Delirium tremens, 1 mal Psychosis, 1 Fall zur Kinder-Klinik. 2) Anaesthesia hysterica zur Nerven-Kl.
2	—	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	
2	5	7	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	
3	2	5	2	1	3	[1]1	—	1	4	—	4	—	—	—	10.	1) zur chirurg. Klinik behufs Operat.
16	5	21	—	1	1	[1]5	[2]1	6	[3]1	—	1	1	2	3	11.	1) 2 mal Del. trem., je 1 mal Psychosis, Bursitis praepatellaris und Vulnus ad genu. 2) Ulcus cruris. 3) Phthisis pulmonum.
4	4	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	12.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	13.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	18.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	19.	1) zur chirurg. Klinik.
1	—	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	4	4	—	1	1	20.	1) Prolapsus uteri, zur gynäk. Klinik
8	1	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	23.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	5	—	5	—	—	—	24.	
—	—	—	—	2	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—	25.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	1	—	1	26.	1) Abscessus.
—	—	—	—	—	—	1	1	[1]2	—	[2]1	1	—	—	—	27.	1) zur chirurg. Klinik. 2) Myomata permagna intraparietalia uteri.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	[2]1	2	—	—	—	28.	1) Cirrhosis hepatis. 2) Syphilis constit. Degeneratio amyloidea intestin.
647	328	975	39	32	71	63	35	98	155	77	232	61	34	95		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	57	42	99	864	430	1294	44	34	78	965	506	1471
VI. Harn- und Geschlechts-Organe.												
1. Nephritis	5	2	7	27	14	41	3	—	3	35	16	51
2. Hydronephrosis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Cystitis resp. Catarrhus vesicae	1	—	1	4	3	7	—	1	1	5	4	9
4. Dysuria	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
5. Hypertrophia prostatae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
6. Orchitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
7. Mastitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
8. Fluor vaginalis resp. uterinus	—	1	1	—	23	23	—	—	—	—	24	24
9. Vaginismus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
10. Abscessus glandul. Bartholini	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
11. Dysmenorrhoea	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
12. Amenorrhoea	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
13. Oophoritis	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
14. Tumor ovarii	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
15. Deviatio uteri	—	—	—	—	16	16	—	1	1	—	17	17
16. Molimina graviditatis et Puerperium	—	—	—	—	9	9	—	—	—	—	9	9
17. Abortus	—	1	1	—	9	9	—	—	—	—	10	10
18. Ruptura perinei	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
19. Metritis	—	1	1	—	22	22	—	1	1	—	24	24
20. Endometritis	—	1	1	—	13	13	—	—	—	—	14	14
21. Perimetritis	—	1	1	—	14	14	—	—	—	—	15	15
22. Parametritis	—	2	2	—	49	49	—	1	1	—	52	52
23. Haemorrhagia uteri	—	—	—	—	10	10	—	1	1	—	11	11
24. Polypus uteri	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
25. Carcinoma uteri	—	—	—	—	23	23	—	—	—	—	23	23
26. Carcinoma pelvis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
27. Syphilis blennorrhoica	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
28. Syphilis primaria ulcerosa	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
VII. Hautkrankheiten.												
1. Erythema	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Phlegmone	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Furunculus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
4. Scabies	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
5. Abscessus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
6. Oedema	—	—	—	3	3	6	—	—	—	3	3	6
7. Gangraena senilis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
VIII. Verschiedene äussere Krankheiten	—	1	1	13	6	19	—	—	—	13	7	20
Latus	63	52	115	919	664	1583	47	39	86	1029	755	1784

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
647	328	975	39	32	71	63	35	98	155	77	232	61	34	95		
															VI	
19	9	28	—	—	—	[1]1	[2]1	2	11	5	16	4	1	5	1.	1) Arthrophlogosis genu. 2) Abscessus femoris.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
3	4	7	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	3.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	5.	1) zur chirurg. Klinik.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
—	23	23	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	14.	1) zur gynaekol. Klinik.
—	10	10	—	1	1	—	[1]4	4	—	—	—	—	2	2	15.	1) desgl.
—	6	6	—	—	—	—	[1]3	3	—	—	—	—	—	—	16.	1) zur Entbindungs-Anstalt.
—	7	7	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	1	1	17.	1) zur gynaekol. Klinik.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
—	21	21	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	2	2	19.	1) desgl.
—	13	13	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	20.	1) desgl.
—	12	12	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	2	2	21.	1) desgl.
—	46	46	—	—	—	—	[1]2	2	—	[2]1	1	—	3	3	22.	1) je 1 [1]Fall zur chirurg. und zur gynaekolog. Kl. 2) Ulcus perforans coli rotundum. Peritonitis.
—	9	9	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	1	1	23.	1) zur gynaekol. Klinik.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.	
—	2	2	—	8	8	—	[1]7	7	—	4	4	—	2	2	25.	1) sämmtlich zur gynäkol. Klinik.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26.	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	27.	
—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	28.	
															VII.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	4.	
—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	5.	
2	2	4	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	1	—	1	6.	1) Gonarthrocace.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
5	1	6	—	—	—	7	5	12	—	[1]1	1	1	—	1	VIII.	1) Meningitis.
[illegible]	506	1185	41	44	85	75	69	144	166	88	254	68	48	116		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	63	52	115	919	664	1583	47	39	86	1029	755	1784
IX. Selbstmordversuche.												
A. Vergiftung.												
1. durch Salpetersäure	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. durch Oxalsäure	—	—	—	2	—	2	—	1	1	2	1	3
3. durch Cyankalium	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
4. durch Strychnin	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
B. Durch Ertränken	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
Simulatio	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kranken Mütter	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
Summa . . .	63	52	115	927	668	1595	47	41	88	1037	761	1798

Abgang.												Bestand am 31. December 1883.				Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
679	506	1185	41	44	85	75	69	144	166	88	254	68	48	116		
															IX.	
															A.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	4.	
—	2	2	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	—	—	—	B.	1) In beiden Fällen Psychosis.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
684	512	1196	41	44	85	77	69	146	167	88	255	68	48	116		

Neben-Abtheilung für

Dirigirender Arzt: Ober-Stabsarzt

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Allgemein-Erkrankungen.												
1. Scarlatina	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3
2. Morbilli	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
3. Erysipelas	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
4. Diphtheria	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
5. Typhus abdominalis	2	—	2	11	—	11	1	—	1	14	—	14
6. Febris intermittens	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3
7. Dysenteria	—	—	—	10	—	10	—	—	—	10	—	10
8. Rheumatismus articulorum acutus	5	—	5	63	—	63	4	—	4	72	—	72
9. Rheumatismus articulorum chronicus et musculorum	24	—	24	158	—	158	9	—	9	191	—	191
10. Anaemia	1	—	1	6	—	6	—	—	—	7	—	7
11. Leucaemia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
12. Tuberculosis miliaris acuta	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
13. Tuberculosis resp. Phthisis pulmonum	73	—	73	328	—	328	12	—	12	413	—	413
14. Diabetes mellitus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
15. Arthritis deformans	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
16. Syphilis constitutionalis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
17. Intoxicatio saturnina	—	—	—	6	—	6	—	—	—	6	—	6
18. Alcoholismus	2	—	2	12	—	12	—	—	—	14	—	14
19. Morphinismus	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
20. Marasmus senilis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
II. Nerven-System.												
1. Alienatio mentis	—	—	—	6	—	6	—	—	—	6	—	6
2. Agrypnia	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
3. Apoplexia cerebri	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
4. Meningitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5. Sclerosis cerebri et medullae spinalis	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
6. Myelitis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
7. Ralway spine	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
8. Tabes dorsualis	—	—	—	5	—	5	1	—	1	6	—	6
9. Epilepsia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
10. Vertigo	—	—	—	5	—	5	1	—	1	6	—	6
11. Cephalalgia	—	—	—	4	—	4	1	—	1	5	—	5
12. Neuralgia ischiadica	2	—	2	12	—	12	—	—	—	14	—	14
13. Paralysis spinalis spastica	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
14. Paralysis nervi radialis	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
15. Paralysis musculor. extens. manus dextrae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Latus	109	—	109	657	—	657	36	—	36	802	—	802

innerlich kranke Männer.

und Professor Dr. **Fraentzel.**

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
															I.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
2	—	2	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	3.	1) Delirium potatorum.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
9	—	9	—	—	—	[1]1	—	1	3	—	3	1	—	1	5.	1) Keratitis pannosa.
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	
10	—	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
56	—	56	—	—	—	[1]2	—	2	1	—	1	13	—	13	8.	1) 1 mal Del. tremens, 1 Fall zur chir. Klinik.
165	—	165	1	—	1	[1]7	—	7	—	—	—	18	—	18	9.	1) 3 mal Psychosis, je 1 mal Hydrops genu, Caries vertebrarum, Hernia scrotalis und Atheroma ad maxill. infer.
7	—	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	11.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	12.	
174	—	174	16	—	16	[1]8	—	8	165	—	165	50	—	50	13	1) 3 mal Psychosis, 2 mal Del. tremens, je 1 mal Arthrophlogosis humeri, Arthrophlogosis manus u. Abscessus ad rectum.
—	—	—	—	—	—		—	—	[1]1	—	1	—	—	—	14.	1) Bronchopneumonia caseosa.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	16.	
6	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.	
7	—	7	—	—	—	[1]6	—	6	1	—	1	—	—	—	18.	1) 5 mal Delirium tremens, 1 mal Sclerosis lateralis medullae spinalis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	19.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	20.	
															II.	
1	—	1	—	—	—	5	—	5	—	—	—	—	—	—	1.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
2	—	2	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	3.	1) zur Nerven-Klinik.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	4.	1) Caries ossis petrosi.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	5.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	1	—	1	—	—	—	6	1) zur Nerven-Klinik.
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	7.	1) desgl.
3	—	3	1	—	1	[1]2	—	2	—	—	—	—	—	—	8.	1) 1 mal Strictura urethrae, 1 Fall zur Nerven-Klinik.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
4	—	4	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	—	—	—	10	1) zur Nerven-Klinik.
4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	11.	
12	—	12	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	1	—	1	12.	1) Ulcus cruris.
—	—	—	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	—	—	—	13.	1) 1 mal Fistula ad perineum, 1 Fall z. Nerven-Klinik.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	15.	1) zur Nerven-Klinik.
477	—	447	18	—	18	43	—	43	178	—	178	86	—	86		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	109	—	109	657	—	657	36	—	36	802	—	802
16. Paresis cruris dextri	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
17. Hemiplegia dextra	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
18. Hemiplegia sinistra	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
19. Paraplegia extremitatum superiorum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
20. Aphasia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
21. Affectio medullae spinalis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
22. Tumor cerebri	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
III. Respirationsorgane.												
1. Ozaena	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
2. Laryngitis	1	—	1	4	—	4	—	—	—	5	—	5
3. Catarrhus bronchialis	14	—	14	69	—	69	9	—	9	92	—	92
4. Bronchiectasia	1	—	1	5	—	5	—	—	—	6	—	6
5. Asthma bronchiale	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
6. Pneumonia et Pleuropneumonia	—	—	—	12	—	12	2	—	2	14	—	14
7. Pleuritis	6	—	6	41	—	41	4	—	4	51	—	51
8. Haemoptoe	1	—	1	3	—	3	1	—	1	5	—	5
9. Emphysema pulmonum	4	—	4	27	—	27	3	—	3	34	—	34
10. Gangraena pulmonum	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
IV. Circulationsorgane.												
1. Vitia valvularum et ostiorum	5	—	5	6	—	6	—	—	—	11	—	11
2. Hypertrophia et Dilatatio cordis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Varices	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
4. Lymphangitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5. Lymphadenitis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
V. Digestionsorgane.												
1. Angina tonsillaris	—	—	—	6	—	6	—	—	—	6	—	6
2. Pharyngitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Carcinoma oesophagi	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
4. Catarrhus gastricus	3	—	3	80	—	80	1	—	1	84	—	84
5. Haematemesis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
6. Ulcus ventriculi	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
7. Carcinoma ventriculi	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
8. Catarrhus insestinalis	—	—	—	6	—	6	1	—	1	7	—	7
9. Koprostasis	2	—	2	11	—	11	—	—	—	13	—	13
10. Helminthiasis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
11. Peritonitis	—	—	—	3	—	3	1	—	1	4	—	4
12. Icterus catarrhalis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
13. Cirrhosis hepatis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
14. Tumor hepatis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Latus	147	—	147	964	—	964	59	—	59	1170	—	1170

Abgang.												Bestand am 31. December 1883.				Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
477	—	477	18	—	18	43	—	43	178	—	178	86	—	86		
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
3	—	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	17.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	19.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	22.	1) Sarcoma cerebelli.
															III.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
65	—	65	4	—	4	[1]5	—	5	[2]6	—	6	12	—	12	3.	1) 2 mal Del. tremens, je 1 mal Keratitis, Gonorrhoea. u Fistula urethrae. 2) 3 mal Marasmus senilis, 2 mal Pneumonia,
4	—	4	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	4.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	5.	
11	—	11	—	—	—	[1]2	—	2	1	—	1	—	—	—	6.	1) je 1 mal Epilepsia u. Strictura urethrae.
46	—	46	—	—	—	[1]1	—	1	3	—	3	1	—	1	7.	1) Abscessus ad sternum.
4	—	4	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	8.	1) Iritis.
29	—	29	1	—	1	—	—	—	2	—	2	2	—	2	9.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—	10.	
															IV.	
5	—	5	—	—	—	[1]1	—	1	[2]1	—	1	4	—	4	1.	1) Dementia paralytica. 2) Erysipelas faciei.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	3.	1) Delirium tremens.
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	4.	1) zur chirurg. Klinik.
2	—	2	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	5.	1) desgl.
															V.	
5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	3.	
67	—	67	1	—	1	[1]8	—	8	—	—	—	8	—	8	4.	1) 3 mal Delirium tremens, 2 mal Psychosis, je 1 mal Glaucoma, Phlegmone und Eczema.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	7.	
5	—	5	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	—	—	—	8.	1) je 1 mal Psychosis und Fistula ani.
11	—	11	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	1	—	1	9.	1) Abscessus.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	4	—	—	—	11.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	13.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
753	—	753	26	—	26	68	—	68	205	—	205	118	—	118		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	147	—	147	964	—	964	59	—	59	1170	—	1170
15. Tumor in abdomine	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
16. Carcinoma recti	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
VI. Harn- und Geschlechstorgane.												
1. Nephritis	1	—	1	12	—	12	—	—	—	13	—	13
2. Cystitis	—	—	—	3	—	3	1	—	1	4	—	4
3. Orchitis et Epididymitis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
4. Pollutiones	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5. Syphilis blennorhoica	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3
VII. Hautkrankheiten.												
1. Phlegmone	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
2. Eczema	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Psoriasis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
4. Lichen	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5. Oedema inflammatorium	—	—	—	8	—	8	—	—	—	8	—	8
6. Ulcera pedum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
VI. Verschiedene äussere Krankheiten.	2	—	2	14	—	14	—	—	—	16	—	16
Simulatio	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Summa	151	—	151	1017	—	1017	60	—	60	1228	—	1228

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
753	—	753	26	—	26	68	—	68	205	—	205	118	—	118		
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	16.	
															VI.	
7	—	7	—	—	—	[1]3	—	3	2	—	2	1	—	1	1.	1) je 1 mal Psychosis, Gangraena praeputii und Lymphadenitis.
4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	5.	
															VII.	
1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	3.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
7	—	7	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	5.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	6.	
11	—	11	1	—	1	4	—	4	—	—	—	—	—	—	VIII	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
792	—	792	28	—	28	81	—	81	208	—	208	119	—	119		

Neben-Abtheilung für

Dirigirender Arzt:

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Allgemein-Erkrankungen.												
1. Scarlatina	—	2	2	—	3	3	—	—	—	—	5	5
2. Morbilli	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
3. Erysipelas	—	—	—	—	2	2	—	2	2	—	4	4
4. Diphtheria	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
5. Typhus abdominalis	—	2	2	—	10	10	—	1	1	—	13	13
6. Dysenteria	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
7. Febris puerperalis	—	—	—	—	12	12	—	—	—	—	12	12
8. Rheumatismus articulorum acutus	—	5	5	—	19	19	—	2	2	—	26	26
9. Rheumatismus articulorum chronicus et musculorum	—	4	4	—	20	20	—	5	5	—	29	29
10. Chlorosis resp. Anaemia	—	—	—	—	8	8	—	—	—	—	8	8
11. Echinococcus hepatis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
12. Tuberculosis resp. Phthisis pulmonum	—	12	12	—	140	140	—	9	9	—	161	161
13. Arthritis deformans	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
14. Syphilis constitutionalis	—	—	—	—	7	7	—	—	—	—	7	7
15. Intoxicatio saturnina	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
16. Alcoholismus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
17. Morphinismus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
18. Atrophia infantum	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
19. Marasmus senilis	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4
II. Nervensystem.												
1. Alienatio mentis	—	1	1	—	10	10	—	—	—	—	11	11
2. Hysteria	—	1	1	—	10	10	—	1	1	—	12	12
3. Apoplexia cerebri	—	—	—	—	3	3	—	1	1	—	4	4
4. Meningitis spinalis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
5. Tabes dorsualis	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
6. Epilepsia	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
7. Chorea	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
8. Cephalalgia	—	—	—	—	5	5	—	1	1	—	6	6
9. Neuralgia nervi trigemini	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
10. Neuralgia ischiadica	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
11. Gastralgia	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
12. Paralysis spinalis spastica	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
13. Paralysis m. m. oculi et pharyngis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
14. Paralysis veli palatini	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
15. Paralysis femoris et cruris dextri	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
Latus	—	27	27	1	289	290	—	22	22	1	338	339

innerlich kranke Frauen.

Professor Dr. **Senator.**

Abgang.												Bestand am 31. December 1883.				Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
															I.	
—	5	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	3	3	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) Knabe zur Kinder-Klinik.
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	3.	1) Synovitis purulenta multiplex.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	4.	
—	11	11	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	5.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	11	11	—	—	—	7.	
—	21	21	—	—	—	—	[1]5	5	—	—	—	—	—	—	8.	1) 2 Kranke zur chirurg. Klinik, 3 zur Entbindungs-Anstalt.
—	19	19	—	—	—	—	[1]2	2	—	[2]1	1	—	7	7	9.	1) Parturientes. 2) Degeneratio adiposa myocardii.
—	8	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	11.	1) Icterus universalis, Cholelithiasis, Calcificatio cystidis felleae.
—	52	52	—	9	9	—	[1]4	4	—	86	86	—	10	10	12.	1) 3 mal Parturientes, 1 mal Psychosis.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
—	—	—	—	—	—	—	7	7	—	—	—	—	—	—	14.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	17.	1) zur Nerven-Klinik.
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	18.	
—	1	1	—	2	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	19.	
															II.	
—	1	1	—	3	3	—	7	7	—	—	—	—	—	—	1.	
—	4	4	—	3	3	—	[1]2	2	—	—	—	—	3	3	2.	1) je 1 mal Epilepsia und Syphilis.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	—	—	3.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	4.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]3	3	—	—	—	—	—	—	5.	1) sämmtlich zur Nerven-Klinik.
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	6.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
—	6	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
—	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	14.	1) Bronchopneumonia.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
—	156	156	—	18	18	1	33	34	—	109	109	—	22	22		

Name der Krankheit	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	—	27	27	1	289	290	—	22	22	1	338	339
16. Hemiplegia dextra	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
17. Hemiplegia sinistra	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	5	5
18. Aphasia	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
19. Paraplegia	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
III. Respirationsorgane.												
1. Laryngitis	—	—	—	—	4	4	—	1	1	—	5	5
2. Catarrhus bronchialis	—	2	2	—	8	8	—	2	2	—	12	12
3. Bronchitis putrida	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
4. Asthma bronchiale	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
5. Pneumonia resp. Pleuropneumonia	—	1	1	—	12	12	1	—	1	1	13	14
6. Pleuritis	—	1	1	—	10	10	—	1	1	—	12	12
7. Pneumothorax	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
8. Haemoptoe	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
9. Emphysema pulmonum	—	1	1	—	6	6	—	1	1	—	8	[illegible]
10. Oedema pulmonum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
IV. Circulationsorgane.												
1. Pericarditis	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
2. Endocarditis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
3. Cor adiposum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
4. Palpitationes cordis	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
5. Vitia valvularum et ostiorum	—	2	2	—	11	11	—	—	—	—	13	13
6. Hypertrophia et Dilatatio cordis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
7. Morbus Basedowii	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
8. Thrombosis venae cruralis	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
9. Varices	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
V. Digestionsorgane.												
1. Stomatitis	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	2
2. Angina tonsillaris	—	—	—	—	10	10	—	—	—	—	10	10
3. Pharyngitis	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
4. Stenosis oesophagi	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
5. Catarrhus gastricus	—	—	—	—	23	23	—	5	5	—	28	28
6. Haematemesis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
7. Ulcus ventriculi	—	—	—	—	7	7	—	1	1	—	8	8
8. Carcinoma ventriculi	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4
9. Catarrhus intestinalis resp. gastro-intestinalis	—	—	—	2	11	13	—	3	3	2	14	16
10. Koprostasis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
11. Strictura recti	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
12. Carcinoma recti et vaginae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
13. Peritonitis	—	—	—	—	3	3	—	1	1	—	4	4
14. Carcinoma peritonei	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
Latus	—	36	36	3	434	437	2	39	41	5	509	514

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Kankenhause hinzutraten.
–	156	156	–	18	18	1	33	34	–	109	109	–	22	22		
–	–	–	–	–	–	–	[1]2	2	–	–	–	–	–	–	16.	1) beide Fälle zur Abtheilung für Deliranten.
–	2	2	–	1	1	–	–	–	–	1	1	–	1	1	17.	
–	1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	18.	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	[1]1	1	–	–	–	19.	1) Sarcoma durae matris spinalis. Compressio medullae spinalis.
															III.	
–	4	4	–	–	–	–	[1]1	1	–	–	–	–	–	–	1.	1) Lues.
–	10	10	–	1	1	–	–	–	–	–	–	–	1	1	2.	
–	2	2	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	3.	
–	2	2	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	4.	
–	7	7	–	–	–	–	–	–	1	5	6	–	1	1	5.	
–	10	10	–	–	–	–	[1]1	1	–	[2]1	1	–	–	–	6.	1) Parturiens. 2) Syphilis constitut. u. Empyema.
–	–	–	–	1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	7.	
–	2	2	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	8.	
–	5	5	–	2	2	–	–	–	–	–	–	–	1	1	9	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	1	–	–	–	10.	
															IV.	
–	1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1.	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	1	–	–	–	2.	
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	[1]1	1	–	–	–	3.	1) Dilatatio cordis utriusque permagna.
–	1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	4.	
–	7	7	–	–	–	–	[1]1	1	–	3	3	–	2	2	5.	1) Deliria.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	[1]1	1	–	–	–	6.	1) Atrophia rubra hepatis.
–	1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	7.	
–	3	3	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	8.	
–	–	–	–	–	–	–	[1]1	1	–	–	–	–	–	–	9.	1) Parturiens.
															V.	
–	–	–	–	1	1	–	–	–	–	–	–	1	–	1	1.	
–	8	8	–	–	–	–	[1]1	1	–	–	–	–	1	1	2.	1) Lues.
–	2	2	–	–	–	–	[1]1	1	–	–	–	–	–	–	3.	1) Lues.
–	1	1	–	1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	4.	
–	22	22	–	–	–	–	[1]3	3	–	1	1	–	2	2	5.	1) je 1 mal Delirium alcoholicum, Conjunctivitis und Bubo inguinalis. 2) Cysticercus ventriculi quarti cerebri, Hydrocephalus internus.
–	1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	1	6.	
–	2	2	–	–	–	–	[1]2	2	–	–	–	–	4	4	7.	1) 1 mal Psychosis.
–	1	1	–	1	1	–	–	–	–	1	1	–	1	1	8.	
–	7	7	–	–	–	1	1	[1]2	1	6	[2]7	–	–	–	9.	1) zur Kinder-Klinik. 2) 5 Kinder, je 1 mal Phthisis intestinalis u. Diphtheria coli et Pericarditis recens.
–	2	2	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	10.	
–	–	–	–	1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	11.	
–	–	–	–	–	–	–	[1]1	1	–	–	–	–	–	–	12.	1) zur gynaekol. Klinik.
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	3	3	–	1	1	13.	
–	–	–	–	1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	14.	
–	260	260	–	28	28	2	48	50	2	135	137	1	38	39		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	—	36	36	3	434	437	2	39	41	5	509	514
15. Icterus catarrhalis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
16. Icterus neonatorum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
17. Hepatitis syphilitica	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
18. Perihepatitis	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	3
19. Cirrhosis hepatis	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2
20. Carcinoma hepatis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
21. Cholelithiasis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
22. Tumor pancreatis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
23. Tumor in abdomine	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
24. Ascites	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
VI. Harn- und Geschlechtsorgane.												
1. Nephritis	—	1	1	—	13	13	—	1	1	—	15	15
2. Ren mobilis	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
3. Cystitis resp. Catarrhus vesicae urinar.	—	1	1	—	5	5	—	—	—	—	6	6
4. Strictura urethrae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
5. Fluor uterinus resp. vaginalis	—	1	1	—	1	1	—	1	1	—	3	3
6. Prolapsus vaginae	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	3
7. Haematoma vaginae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
8. Dysmenorrhoea	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
9. Oophoritis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
10. Tumor ovarii	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
11. Deviatio uteri	—	4	4	—	17	17	—	3	3	—	24	24
12. Portio vaginalis erosa	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
13. Molimina graviditatis et Puerperium	—	—	—	—	8	8	—	—	—	—	8	8
14. Abortus	—	1	1	—	6	6	—	—	—	—	7	7
15. Retentio placentae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
16. Metritis	—	—	—	—	8	8	—	1	1	—	9	9
17. Endometritis	—	2	2	—	15	15	—	—	—	—	17	17
18. Perimetritis	—	—	—	—	20	20	—	—	—	—	20	20
19. Parametritis	—	4	4	—	23	23	—	1	1	—	28	28
20. Metrorrhagia	—	—	—	—	8	8	—	1	1	—	9	9
21. Pyometra	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
22. Myoma uteri	—	2	2	—	1	1	—	1	1	—	4	4
23. Fibromyoma uteri	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
24. Carcinoma uteri	—	—	—	—	23	23	—	—	—	—	23	23
25. Syphilis blennorrhoica	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
26. Syphilis primaria ulcerosa	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4
Latus	—	53	53	4	614	618	2	52	54	6	719	725

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
—	260	260	—	28	28	2	48	50	2	135	137	1	38	39		
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	19.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	20.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	23.	1) zur chirurg. Klinik.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	24.	
															VI.	
—	7	7	—	—	—	—	—	—	—	[1]8	8	—	—	—	1	1) 2 mal Pneumonia, je 1 mal Erysipelas gangraenosum femoris dextri, Syphilis constitutional. u. Strictura recti.
—	1	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	1) Strictura ani.
—	6	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	4.	1) zur gynaekol. Klinik.
—	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	1	1	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	6.	1) desgl.
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	7.	1) desgl.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
—	—	—	—	1	1	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	10.	1) desgl.
—	19	19	—	—	—	—	[1]4	4	—	—	—	—	1	1	11.	1) 1 mal Coxitis, 3 Kranke z. gynaekol. Klinik.
—	1	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	12.	1) zur gynaekol. Kl.
—	7	7	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	13.	1) Parturiens.
—	7	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
—	8	8	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	16.	1) Haemorrhois, z. chir. Kl.
—	13	13	—	1	1	—	[1]2	2	—	—	—	—	1	1	17.	1) zur gynaekol. Kl.
—	17	17	—	—	—	—	[1]1	1	—	[2]2	2	—	—	—	18.	1) desgl. 2) je 1 mal Arachnitis tuberculosa, Ulcera tuberculosa vesicae, uteri et tubarum und Endocarditis ulcerosa et Obesitas universalis.
—	22	22	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	4	4	19.	1) 1 mal Tumor cysticus ad maxillam infer. 1 Fall zur gynaekol. Klinik.
—	7	7	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	20.	1) 1 Fall zur Entbindungs-Anstalt, 1 z. gynaekol. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.	
—	2	2	—	1	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	22.	1) z. gynaekol. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.	
—	4	4	—	3	3	—	10	10	—	3	3	—	3	3	24.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25.	
—	—	—	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	—	—	26.	
1	399	400	—	36	36	2	85	87	2	152	154	1	47	48		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	—	53	53	4	614	618	2	52	54	6	719	725
VII. Hautkrankheiten.												
1. Erythema nodosum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Urticaria	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
3. Eczema	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
4. Scleroderma	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
5. Elephantiasis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
6. Abscessus	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
7. Oedema inflammatorium	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
VIII. Verschiedene äussere Krankheiten	—	—	—	1	8	9	—	1	1	1	9	10
IX. Selbstmordversuche.												
1. Durch Vergiftung mit Oxalsäure	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2
2. Durch Vergiftung mit Kalilauge	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kranken Mütter	—	1	1	3	7	10	4	—	4	7	8	15
Summa ...	—	55	55	8	642	650	6	53	59	14	750	764

Abgang.												Bestand am 31. December 1883.				Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
1	399	400	—	36	36	2	85	87	2	152	154	1	47	48		
															VII.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	1	1	—	—	—	—	[1] 1	1	—	—	—	—	—	—	3.	1) Syphilis.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	—	—	—	—	—	—	[1] 1	1	—	—	—	—	—	—	5.	1) zur chirurg. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	6.	
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	7.	
1	3	4	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	1	1	VIII.	
															IX.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
6	6	12	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	1	1		
8	417	425	—	36	36	3	96	99	2	152	154	1	49	50		

Gynäkologisch

Dirigirender Ar

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestan und Zugan		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
1. Erosiones ad labia	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Haematoma labii sinistri	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
3. Abscessus glandulae Bartholini	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
4. Hypertrophia labii minoris	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
5. Fistula vesico-vaginalis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
6. Fistula recto-vaginalis	—	—	—		—	—	—	2	2	—	2	2
7. Strictura urethrae	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
8. Prolapsus vaginae	—	5	5	—	10	10	—	5	5	—	20	20
9. Rectocele cum prolapsu vaginae	—	—	—		1	1	—		—	—	1	1
10. Haematoma vulvae resp. vaginae	—	—	—	—	—	—		2	2	—	2	2
11. Carcinoma vaginae et recti	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
12. Carcinoma vulvae	—	1	1	—	—	—	—	—		—	1	1
13. Metritis	—	—	—	—	1	1	—	4	4	—	5	5
14. Metritis et Endometritis	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	3
15. Metritis et Parametritis	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
16. Metritis et Perimetritis	—	—	—	—	3	3	—	1	1	—	4	4
17. Endometritis	—	6	6	—	11	11	—	9	9	—	26	26
18. Portio vaginalis erosa	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	3
19. Anteflexio uteri	—	—	—	—	13	13	—	5	5	—	18	18
20. Anteversio uteri	—	—	—	—	—	—		1	1	—	1	1
21. Retroflexio uteri	—	1	1	—	6	6	—	13	13	—	20	20
22. Retroversio uteri	—	1	1	—	9	9	—	6	6	—	16	16
23. Prolapsus uteri	—	—	—	—	4	4	—	3	3	—	7	7
24. Metrorrhagia	—	1	1	—	6	6	—	6	6	—	13	13
25. Hypertrophia portionis vaginalis	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	3
26. Ectropium	—	2	2	—	1	1	—	1	1	—	4	4
27. Stenosis canalis cervicalis uteri	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4
28. Myoma uteri	—	5	5	—	10	10	—	3	3	—	18	18
29. Fibroma uteri	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
30. Polypus uteri	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
31. Carcinoma uteri	—	3	3	—	21	21	—	18	18	—	42	42
32. Carcinoma uteri et vaginae	—	—	—	—	1	1	—	3	3	—	4	4
33. Uterus infantilis	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
34. Defectus uteri et vaginae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
35. Tumor ovarii	—	2	2	—	16	16	—	11	11	—	29	29
36. Carcinoma ovarii	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
37. Perimetritis	—	5	5	—	29	29	—	17	17	—	51	51
38. Perimetritis et Endometritis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
39. Perimetritis et Parametritis	—	—	—	—	11	11	—	1	1	—	12	12
40. Parametritis	—	—	—	—	4	4	—	6	6	—	10	10
Latus	—	33	33	—	177	177	—	124	124	—	334	334

Klinik.

Professor Dr. **Gusserow.**

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
—	19	19	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	8.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	11.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	12.	1) Phthisis pulmonum.
—	3	3	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	13.	1) je 1 mal Hysteria und Ren mobilis.
—	2	2	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	14.	1) Catarrhus gastricus.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
—	25	25	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	17.	1) Enteritis chronica.
—	2	2	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	18.	1) Syphilis.
—	16	16	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	19.	1) je 1 mal Catarrh. gastricus u. Anaemia.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
—	17	17	—	—	—	—	[1]1	1	—	[2]1	1	—	1	1	21.	1) Vulnera femoris et cruris. 2) Parametritis apostematosa, Phlegmone reg. iliacae.
—	11	11	—	1	1	—	[1]3	3	—	—	—	—	1	1	22	1) je 1 mal Anaemia, Encephalomalacia und Ulcus ventriculi.
—	7	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.	
—	11	11	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	1	1	24.	1) Angina tonsillaris.
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25	
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26.	
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27.	
—	16	16	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	28.	1) Catarrhus bronchialis.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30.	
—	23	23	—	1	1	—	—	—	—	14	14	—	4	4	31.	
—	1	1	—	1	1	—	2	2	—	—	—	—	—	—	32.	
—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	33.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34.	
—	22	22	—	1	1	—	1	1	—	[1]3	3	—	2	2	35.	1) je 1 mal Peritonitis et Perihepatitis, Peritonitis septica und Peri- et Parametritis apostematosa.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36.	
—	43	43	—	—	—	—	[1]3	3	—	—	—	—	5	5	37.	1) 2 mal Catarrh. gastricus febrilis, 1 mal Neuralgia occipitalis.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	38	
—	10	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	39.	
—	7	7	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	2	2	40.	1) Vitium cordis.
—	265	265	—	7	7	—	24	24	—	19	19	—	19	19		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	—	33	33	—	177	177	—	124	124	—	334	334
41. Haematoma ligamenti lati	—	1	1	—	1	1	—	2	2	—	4	4
42. Haematocele retrouterina	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4
43. Haematocele extraperitonealis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
44. Peritonitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
45. Molimina graviditatis	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	3
46. Graviditas extrauterina	—	—	—	—	3	3	—	1	1	—	4	4
47. Abortus	—	—	—	—	11	11	—	8	8	—	19	19
48. Puerperium	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	2	2
49. Retentio placentae	—	—	—	—	5	5	—	1	1	—	6	6
50. Ruptura perinei	—	—	—	—	6	6	—	1	1	—	7	7
51. Febris puerperalis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
52. Phthisis pulmonum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
53. Hysteria	—	1	1	—	2	2	—	—	—	—	3	3
54. Catarrhus bronchialis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
55. Vitium cordis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
56. Catarrhus gastricus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
57. Catarrhus gastro-intestinalis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
58. Carcinoma ventriculi	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
60. Carcinoma hepatis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
60. Tumor in abdomine	—	—	—	—	3	3	—	3	3	—	6	6
61. Ren mobilis	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
62. Nephritis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
63. Furunculosis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
64. Syphilis primaria ulcerosa	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kranken Mütter	—	—	—	3	1	4	1	—	1	4	1	5
Summa	—	35	35	3	228	231	1	145	146	4	408	412

Abgang.												Bestand am 31. December 1883.				Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
—	265	265	—	7	7	—	24	24	—	19	19	—	19	19		
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	41.	
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	42.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	43.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	44.	
—	1	1	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	45.	1) Parturientes.
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	46.	
—	17	17	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	47.	
—	1	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	48	1) Coxitis.
—	3	3	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	2	2	49.	1) Catarrhus gastro-intestinalis.
—	6	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	50.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	51.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	52.	
—	1	1	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	53.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	54.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	55.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	56.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	57	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	58.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	59	
—	2	2	—	1	1	—	1	1	—	[1]1	1	—	1	1	60.	1) Syphilis constitutionalis, Cystovarium, Peritonitis purulenta.
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	61.	
	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	62.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	63.	
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	64.	
1	1	2	—	—	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—		
1	315	316	—	8	8	3	38	41	—	24	24	—	23	23		

Nerven-

Dirigirender Arzt: Geheimer

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
1. Tumor cerebri	—	—	—	1	3	4	—	2	2	1	5	6
2. Tumor cerebelli	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
3. Abscessus cerebri	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
4 Apoplexia cerebri	—	—	—	2	1	3	1	—	1	3	1	4
5. Meningitis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
6. Encephalitis	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
7. Lues cerebri	1	—	1	—	1	1	1	—	1	2	1	3
8. Cephalalgia	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
9. Vertigo	—	—	—	—	—	—	2	—	2	2	—	2
10. Epilepsia	—	—	—	-	1	1	—	—	—	—	1	1
11. Hystero-Epilepsia	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
12. Chorea	—	—	—	2	3	5	2	—	2	4	3	7
13. Hysteria	—	1	1	2	5	7	1	9	10	3	15	18
14. Agoraphobia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
15. Neurasthenia	—	—	—	—	1	1	2	1	3	2	2	4
16. Hypochondria	1	1	2	3	2	5	1	—	1	5	3	8
17. Spasmi musculorum	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	2
18. Tetanus idiopathicus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
19. Hemiplegia dextra	1	—	1	1	4	5	1	4	5	3	8	11
20. Hemiplegia dextra cum Aphasia	1	—	1	—	2	2	2	—	2	3	2	5
21. Hemiplegia sinistra	1	1	2	—	2	2	2	—	2	3	3	6
22. Hemiplegia alternans	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	2
23. Hemiplegia utriusque lateris	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
24. Aphasia et Hemianopsia	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
25. Compressio medullae spinalis	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
26 Fractura columnae vertebralis	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
27. Myelitis	1	—	1	6	1	7	4	3	7	11	4	15
28. Railway spine	1	—	1	3	—	3	1	—	1	5	—	5
29. Tabes dorsualis	10	3	13	7	3	10	10	4	14	27	10	37
30. Poliomyelitis	2	—	2	1	—	1	2	—	2	5	—	5
31. Paralysis infantum	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
32. Paralysis agitans	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
Latus	22	8	30	35	34	69	38	23	61	95	65	160

Klinik.

Med.-Rath und Professor Dr. **Westphal.**

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutrater.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	[1]2	2	1	1	2	1.	1) In einem Falle Gliosarcoma lobi frontalis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
1	—	1	1	—	1	—	—	—	[1]1	[2]1	2	—	—	—	4.	1) Encephalomalacia multiplex. 2) Haematoma cerebri.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	2	—	—	—	5.	1) Ependymitis pseudomembranacea ventriculi IV., Ependymitis granulosa ventr. lateral. et med. Hydrocephalus internus chron.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	1	1	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	—	—	—	7.	1) je 1 mal Psychosis und Deliria.
—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	8.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	10.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
3	2	5	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	12	
2	7	9	—	2	2	—	[1]4	4	—	—	—	1	2	3	13	1) je 1 mal Mastitis, Peri- u. Endocarditis, Ren mobilis u. Retroflexio uteri fixata.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	14	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15	
2	2	4	—	1	1	[1]2	—	2	—	—		1	—	1	16	1) zur Abtheilung für Geisteskranke.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	17.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	18	1) zur medicinischen Klinik.
—	2	2	2	4	6	1	1	2	—	—	—	—	1	1	19.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	2	2	4	20.	1) zur Abtheilung für Geisteskranke.
1	2	3	—	1	1	—	—	—	[1]1	—	1	1	—	1	21.	1) Apoplexia cerebri.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	22.	1) Tubercula pontis.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	25	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	26.	
3	1	4	5	1	6	[1]1	—	1	—	[2]1	1	2	1	3	27	1) zur Abtheilung für Geisteskranke. 2) Meningitis tuberculosa et Tuberculosis pulmonum. Degeneratio adiposa m. m. extremitatum inferiorum.
—	—	—	5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28	
8	—	8	5	3	8	[1]4	[2]1	5	[3]3	[4]1	4	7	5	12	29.	1) 2 mal Psychosis, je 1 mal Epilepsia und Febris gastrica. 2) Fluor vaginalis. 3) je 1 mal Pneumonia, Degeneratio grisea funicul. poster. medullae spinalis totius: Atrophia et Oedema cerebri. - Atrophia n. n. optic. et medullae spinalis. Hyperostosis cranii. 4) Phthisis pulmonum.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—	1	2	—	2	30	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	31.	1) Catarrhus gastricus.
	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	32	
29	23	52	23	14	37	14	6	20	9	6	15	20	16	36		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	22	8	30	35	34	69	38	23	61	95	65	160
33. Paraplegia extremitatum inferiorum	—	—	—	1	—	1	2	—	2	3	—	3
34. Paralysis spinalis spastica	—	—	—	—	—	—	2	—	2	2	—	2
35. Sclerosis cerebri et medullae spinalis	4	5	9	6	5	11	5	4	9	15	14	29
36. Paralysis der Extremität. nach Typhus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
37. Imbecillitas	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
38. Dementia	1	—	1	6	4	10	—	1	1	7	5	12
39. Paralysis progressiva	—	1	1	—	2	2	2	—	2	2	3	5
40. Epilepsia mit Irrsein	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
41. Alcoholismus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
42. Neuralgia nervi trigemini	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
43. Neuralgia nervi ischiadici	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	3	3
44. Neuralgia plexus brachialis..........	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
45. Neuralgia cruralis...................	1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	1	2
46. Hemihyperalgesia et Hemianopsia dextra............	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
47. Anaesthesia incipiens manus utriusque	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
48. Paraesthesia et debilitas extremitatum inferiorum	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
49. Surditas post laesionem capitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
50. Anaesthesia hysterica	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
51. Paralysis brachii	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
52. Paralysis nervi radialis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
53. Paralysis nervi facialis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
54. Paralysis musculi serrati	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
55. Paralysis saturnina	2	—	2	2	—	2	—	—	—	4	—	4
56. Atrophia musculorum progressiva ..	—	1	1	—	—	—	1	—	1	1	1	2
57. Atrophia nervi optici	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
58. Morphinismus	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
59. Rheumatismus articulorum chronicus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
60. Catarrhus bronchialis.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
61. Phthisis pulmonum	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
62. Arteriosclerosis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
63. Catarrhus gastricus	—	—	—	—	1	1	1	1	2	1	2	3
64. Vulnus capitis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Summa . . .	31	19	50	59	53	112	56	31	87	146	103	249

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
29	23	52	23	14	37	14	6	20	9	6	15	20	16	36		
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	33.	
—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	34.	
3	2	5	4	7	11	—	—	—	2	3	5	6	2	8	35.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36.	
—	—	—	1	—	1	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	37.	1) zur Abtheilung für Geisteskranke.
—	—	—	2	1	3	5	3	8	—	—	—	—	1	1	38.	1) 1 mal Bronchitis, 7 Fälle zur Abtheilung für Geisteskranke.
—	—	—	—	1	1	2	2	4	—	—	—	—	—	—	39.	1) zur Abtheilung für Geisteskranke.
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	40.	1) desgl.
—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	41.	1) zur Abtheilung für Deliranten.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	42.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	43.	1) je 1 mal Pelveoperitonitis carcinomatosa und Phthisis pulmonum.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	44.	
1	—	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	45.	1) Perimetritis.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	46.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	47.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	48.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	49.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	50.	1) Parturiens.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	51.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	52.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	53.	1) desgl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	54.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	55.	
—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	56.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	57.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	58.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	59.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	60.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	61.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	62.	
—	—	—	—	—	—	1	2	3	—	—	—	—	—	—	63.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	64.	
45	28	73	35	26	61	27	19	46	11	11	22	28	19	47		

Psychiatrische

Dirigirender Arzt: Geh. Med.-Rath

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestands und Zugangs.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Abtheilung für												
1. Melancholia resp. Hypochondria	4	9	13	17	28	45	2	7	9	23	44	67
2. Mania	14	6	20	42	43	85	6	3	9	62	52	114
3. Secundäre Seelenstörung	19	26	45	139	172	311	33	26	59	191	224	415
4. Paralysis progressiva resp. Dementia paralytica	18	8	26	146	52	198	47	10	57	211	70	281
5. Delirium acutum	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	-	1
6. Epilepsia mit Irrsein	2	—	2	36	15	51	5	2	7	43	17	60
7. Hystero-Epilepsia	—	—	—	—	2	2	—	2	2	—	4	4
8. Imbecillitas	2	—	2	62	27	89	16	1	17	80	28	108
9. Idiotismus	—	—	—	5	5	10	—	—	—	5	5	10
10. Alcoholismus	6	—	6	17	6	23	8	—	8	31	6	37
11. Epilepsia	2	—	2	2	3	5	—	—	—	4	3	7
12. Eclampsia	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
13. Hysteria	—	1	1	—	1	1	—	1	1	—	3	3
14. Chorea	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
15. Hemiparesis dextra	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
16. Atrophia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
17. Inanitio	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
18. Marasmus senilis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
19. Metrorrhagia	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
20. Nicht geisteskrank	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
Simulatio	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
Summa	68	51	119	471	360	831	118	52	170	657	463	1120

Klinik.

ınd Professor Dr. **Westphal.**

Geisteskranke.

Abgang: Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
11	22	33	5	13	18	—	[1]5	5	3	—	3	4	4	8	1.	1) 2 Parturientes, je 1 mal Pneumonia, Lymphadenitis und Tumores uteri et Peritonei.
23	27	50	13	15	28	[1]7	—	7	12	5	17	7	5	12	2.	1) je 1 mal Delirium tremens, Phthisis pulmonum, Encephalitis, Paraesthesia brachii et pedis, Ophthalmoblennorrhoea, Exophthalmos u. Luxatio humeri.
59	35	94	97	153	250	[1]4	[2]5	9	4	7	11	27	24	51	3.	1) je 1 mal Phthisis pulmon., Hemiplegia alternans, Gonitis tuberculosa und Phlegmone. 2) 2 mal Phthisis pulmon., je 1 mal Hemiplegia, Ulcus ventriculi und Parametritis.
7	5	12	150	50	200	[1]2	—	2	34	5	39	18	10	28	4.	1) je 1 mal Gastroenteritis u. Paralysis glossopharyngo-labialis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	5.	
17	2	19	21	12	33	[1]2	[2]2	4	[3]1	—	1	2	1	3	6.	1) je 1 mal Phlegmone cruris u. Defectus nasi (behufs Operation zur chir. Kl. verlegt). 2) 1 mal Typhus abdominalis, 1 Fall z. Abtheilung f. Krampfkranke verlegt. 3) Oedema pulmon.
—	1	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	2	2	7.	1) zur Abtheilung für Krampfkranke.
8	1	9	63	26	89	—	[1]1	1	5	—	5	4	—	4	8.	1) Abscessus.
—	—	—	5	4	9	—	—	—	—	—	—	—	1	1	9.	
19	1	20	2	—	2	[1]7	[2]2	9	[3]1	—	1	2	3	5	10.	1) 2 Fälle zur Abtheilung f. Deliranten, je 1 mal Pneumonia duplex, Tabes dorsualis, Paraesthesia extremitatum inferior u. Hypertrophia prostatae. 2) Myelitis und Deliria. 3) Pneumonia duplex.
1	—	1	1	—	1	2	3	5	—	—	—	—	—	—	11.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	12.	1) Partus incipiens.
—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	1	1	13.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	14	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	15.	1) zur Nerven-Klinik.
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	16.	1) zur Kinder-Klinik.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	17.	1) wurde moribund eingeliefert.
—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	18.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	19	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
1	—	1	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		1) wurde als schwachsinnig entlassen.
147	96	243	358	274	632	26	25	51	61	17	78	65	51	116		

II. Abtheilung für

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882. m.	w.	Sa.	Zugang. Neu aufgenommen. m.	w.	Sa.	Zugang. Verlegt. m.	w.	Sa.	Summa des Bestandes und Zuganges. m.	w.	Sa.
1. Epilepsia	7	6	13	134	71	205	23	7	30	164	84	248
2. Epilepsia mit Seelenstörung	—	—	—	7	5	12	—	—	—	7	5	12
3. Imbecillitas	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
4. Alcoholismus	—	—	—	2	2	4	—	1	1	2	3	5
5. Alcoholismus mit Epilepsia	—	—	—	16	—	16	1	—	1	17	—	17
6. Hystero-Epilepsia	—	—	—	1	2	3	—	4	4	1	6	7
7. Eclampsia	—	—	—	—	4	4	—	1	1	—	5	5
8. Syncope	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
9. Morphinismus	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
10. Acute Verwirrtheit	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
11. Mania	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
12. Secundäre Seelenstörung	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
13. Paralysis progressiva	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
14. Idiotismus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
15. Hysteria	—	2	2	—	8	8	—	4	4	—	14	14
16. Lues	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
17. Chorea	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
18. Aphasia et Hemianopsia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
19. Hemiplegia sinistra	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
20. Tabes dorsualis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
21. Typhus abdominalis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
22. Bronchitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
23. Nephritis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
24. Eczema	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
25. Fratura humeri	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
26. Congelatio digitorum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
27. Sugillationes multiplices	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
Summa	7	8	15	176	99	275	26	18	44	209	125	334

Krampfkranke.

Abgang: eheilt resp. bessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
91	24	115	36	45	81	[1]23	[2]2	25	[3]6	—	6	8	13	21	1.	1) 4 mal Contusionen, 3 mal Bronchitis, je 2 mal Psychosis, Pneumonia, Rheumatismus muscul. u. Fractura malleolaris, je 1 mal Ischias, Syphilis, Pleuritis, Symblepharon, Vulnus morsum canis, Distorsio pedis, Fractura mandibulae und Fractura costarum. 2) je 1 mal Tumor ovarii u. Partus incipiens. 3) 3 mal Pneumonia, 1 mal Meningitis.
2	—	2	3	4	7	2	1	[1]3	—	—	—	—	—	—	2.	1) sämmtlich z. Abtheilung f. Geisteskranke.
—	—	—	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
2	2	4	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	4.	1) zur Abtheilung für Deliranten.
15	—	15	—	—	—	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	5.	1) in beiden Fällen Pneumonia.
1	2	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	3	3	6.	
—	1	1	—	—	—	—	[1]3	3	—	[2]1	1	—	—	—	7.	1) sämmtlich Parturientes, 2) in puerperio.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	11.	
—	—	—	—	—	—	1	2	3	—	—	—	—	—	—	12	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	13.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	14.	
—	6	6	—	6	6	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	15.	1) je 1 mal Psychosis u. Tonsillitis.
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	16.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	17	1) zur Nerven-Klinik.
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	18.	1) desgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	19.	1) Haematoma durae matris et Endocarditis.
—	—	—	—	—	—	1	1	[1]2	—	—	—	—	—	—	20.	1) zur Nerven-Klinik.
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	21.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	22.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	23.	1) Uraemia.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	24.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	25.	1) Pneumonia.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	26.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27.	1) Delirium febrile.
[illegible]	36	149	42	57	99	35	15	50	11	1	12	8	16	24		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882. m.	w.	Sa.	Zugang. Neu aufgenommen. m.	w.	Sa.	Zugang. Verlegt. m.	w.	Sa.	Summa des Be… und Zu… m.	w.	Sa.
III. Abtheilung für												
1. Alcoholismus	8	—	8	372	12	384	66	10	76	446	22	[illegible]
2. Melancholia	1	—	1	—	1	1	1	—	1	2	1	3
3. Mania	—	—	—	8	—	8	3	1	4	11	1	12
4. Secundäre Seelenstörung	—	—	—	14	6	20	2	10	12	16	16	32
5. Paralysis progressiva resp. Dementia	—	—	—	12	1	13	7	2	9	19	3	22
6. Imbecillitas	—	—	—	6	—	6	2	—	2	8	—	[illegible]
7. Epilepsia mit Seelenstörung	—	—	—	6	—	6	—	—	—	6	—	6
8. Aphasia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
9. Eclampsia	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
10. Delirium febrile	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
11. Morphinismus	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
12. Neurasthenia	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
13. Abscessus cerebri	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
Summa	9	—	9	422	20	442	84	24	108	515	44	559

Abgang.												Bestand am 31. December 1883.				Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		

Deliranten.

302	13	315	1	—	1	[1]93	[2]6	99	44	3	47	6	—	6	1.	1) 23 mal Contusionen, Distorsionen, Wunden, Geschwüre, Abscesse, Phlegmonen, je 11 mal Psychosis u. Pneumonia, 7 mal Phthisis pulmon., 6 mal Rheumatismus muscul., 5 mal Pleuritis, 4 mal Catarrhus bronchialis, je 2 mal Erysipelas, Rachitis praepatellaris u. Syphilis, je 1 mal Typhus recurrens, Ischias, Paraplegia, Catarrh. gastricus, Icterus, Conjunctivitis, Iritis, Cataracta, Eczema. Psoriasis, Scabies, Periostitis, Lymphadenitis, Fractura baseos cranii, humeri, cruris, fibulae, costarum, Combustio u. Congelatio. 2) 2 mal Fractura antibrachii, Rheumatism. articul. acutus, Vitium cordis u. Febris puerperalis.
1	1	2	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) zur Abtheilung für Geisteskranke.
2	1	3	—	—	—	[1]5	—	5	4	—	4	—	—	—	3.	1) desgl.
–	3	3	—	3	3	16	10	26	—	—	—	—	—	—	4.	1) desgl.
—	—	—	—	—	—	18	3	21	1	—	[2]1	—	—	—	5.	1) desgl. 2) Pneumonia crouposa,
—	—	—	—	—	—	[1]8	—	8	—	—	—	—	—	—	6.	1) 1 mal Hemiplegia sin. z. Abtheilung f. innerlich Kranke, 7 Fälle z. Abtheilung f. Geisteskranke.
2	–	2	1	—	1	[1]2	—	2	—	—	—	1	—	1	7.	1) zur Abtheilung für Geisteskranke.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	8.	
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	9.	
–	–	—	—	—	—	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	10.	1) je 1 mal Pneumonia u. Phthisis pulmonum.
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	11	1) Elephantiasis pedis dextr.
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	12	1) zur Nerven-Klinik.
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	[2]1	—	1	—	—	—	13	1) zur med. Klinik. 2) Encephalitis u. Meningitis purulenta.
[illegible]	18	325	2	3	5	146	19	165	52	3	55	8	1	9		

Chirurgische Klinik und Neben-

Dirigirende Aerzte: Generalarzt und Geh. Ober-Medicinalrath

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Verbrennung	4	—	4	31	21	52	2	—	2	37	21	58
II. Erfrierung	4	—	4	8	2	10	2	—	2	14	2	16
III. Brand												
1. Gangraena digitorum manus resp. pedis	—	—	—	4	1	5	—	1	1	4	2	6
2. Gangraena manus et antibrachii sinistri	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Gangraena multiplex cutis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
4. Gangraena senilis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5. Decubitus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
6. Pustula maligna	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
IV. Contusion excl. Contusion der Gelenke	2	2	4	81	23	104	1	—	1	84	25	109
V. Abscessus	3	4	7	56	17	73	12	9	21	71	30	101
VI. Krankheiten der Haut und des Unterhaut-Bindegewebes.												
1. Dermatitis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
2. Acne	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
3. Molluscum cutaneum	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
4. Erythema	—	—	—	1	1	2	—	1	1	1	2	3
5. Erysipelas	—	1	1	3	5	8	2	—	2	5	6	11
6. Phlegmone	2	1	3	54	14	68	13	3	16	69	18	87
7. Furunculus	—	—	—	11	4	15	—	—	—	11	4	15
8. Carbunculus	1	—	1	9	3	12	—	—	—	10	3	13
9. Eczema	2	—	2	15	8	23	—	—	—	17	8	25
10. Herpes	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
11. Pemphigus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Latus	19	9	28	280	103	383	32	14	46	331	126	457

Abtheilung für äusserlich Kranke.

Professor Dr. **Bardeleben** und Ober-Stabsarzt Dr. **Köhler**.

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
30	17	47	—	—	—	—	—	—	4	4	8	3	—	3	I.	
10	2	12	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	3	—	3	II.	1) Delirium tremens.
															III	
4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	3.	1) Folge von Kohlenoxyd-Vergiftung.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	4.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	5.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	6.	
74	23	97	—	—	—	4	2	[1]6	[2]1	—	1	5	—	5	IV.	1) 3 mal Delirium tremens, je 1 mal Bronchopneumonia, Vertigo u. Atrophia nervi optici. 2) Bronchopneumonia.
49	19	68	1	—	1	5	2	[1]7	[2]4	[3]4	8	12	5	17	V.	1) 3 mal Phthisis pulmonum, je 1 mal Delirium tremens, Morphinismus, Hemicrania u. Delirium cordis. 2) je 1 mal Nephritis scarlatinosa, Croup, Phlegmone septica penis und Caries vertebrarum. 3) je 1 mal Gangraena pulmonum, Nephritis, Psoitis apostematosa und Phlegmone pelvis.
															VI.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	3.	1) Fibroma ulceratum mediastini postici, Spondylitis dorsalis apostematosa.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
3	2	5	—	—	—	—	[1]3	3	[2]1	—	1	1	1	2	5.	1) 2 Kranke zur medicin. Klinik, 1 z. Entbindungs-Anstalt. 2) Erysipelas in regione inguinali.
45	8	53	—	—	—	[1]2	—	2	[2]10	[3]6	16	12	4	16	6.	1) je 1 mal Ulcus corneae u. Insufficientia valvul. aortae. 2) 6 mal Phlegmone gangraenosa, je 1 mal Phthisis pulmon., Endocarditis ulcerosa, Delirium tremens und Icterus gravis (Stenosis duct. hepatis). 3) 3 mal Febris septica, je 1 mal Peritonitis purulenta in puerperio, Carcinoma ventriculi u. Carcinoma ovarii.
9	3	12	—	—	—	[1]1	—	1	—	[2]1	1	1	—	1	7.	1) Phthisis pulmonum. 2) Gangraena pedum.
8	3	11	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	1	—	1	8.	1) Syphilis.
14	6	20	—	—	—	3	2	5	—	—	—	—	—	—	9.	1) 1 mal Catarrh. bronchialis; 4 Pat. z. Abtheilung f. Hautkranke.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	10.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	11.	1) zur Abtheilung f. Hautkranke.
251	88	339	1	—	1	17	9	26	23	18	41	39	11	50		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestands und Zuganges		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	19	9	28	280	103	383	32	14	46	331	126	457
12. Psoriasis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
13. Elephantiasis	—	—	—	1	1	2	—	1	1	1	2	3
14. Lupus	—	—	—	3	3	6	2	1	3	5	4	9
15. Scabies	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	[illegible]
16. Ulcera excl. Ulcera crurum et pedum	4	1	5	5	10	15	2	2	4	11	13	24
17. Erosio et Excoriatio	—	1	1	16	2	18	—	—	—	16	3	19
18. Cicatrices dolentes	—	—	—	3	3	6	1	—	1	4	3	7
VII. Krankheiten der Gefässe.												
1. Varices	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
2. Aneurysma arteriae poplitaeae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Aneurysma arteriae profund femoris	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
4. Phlebitis et Thrombosis	—	—	—	—	1	1	—	2	2	—	3	3
5. Lymphangitis	—	—	—	3	4	7	2	1	3	5	5	10
6. Lymphadenitis	3	2	5	78	19	97	10	6	16	91	27	11[illegible]
7. Haemophilia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
VIII. Krankheiten der Nerven.												
1. Neuralgia nervi quinti	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
2. Neuralgia ad humerum sinistrum	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
3 Neuralgia ischiadica	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
4. Neuroma ad truncum nervi mediani	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5. Hyperaesthesia regionis nervi radialis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
6. Paresis brachii post luxationem	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
7. Paralysis nervi radialis	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2
8. Paresis cruris dextri	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
IX. Krankheiten der Knochen.												
1. Ostitis et Periostitis	—	—	—	23	9	32	6	2	8	29	11	40
2. Exostosis	—	—	—	—	3	3	1	—	1	1	3	4
3. Rachitis	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
4. Osteomyelitis	1	—	1	2	1	3	2	—	2	5	1	6
5 Caries	4	4	8	19	7	26	—	1	1	23	12	35
6. Necrosis	3	2	5	13	5	18	2	1	3	18	8	26
7. Fractura calvariae	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
8. Fractura baseos cranii	—	—	—	5	—	5	1	—	1	6	—	6
Latus	34	20	54	466	177	643	63	31	94	563	228	791

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
251	88	339	1	—	1	17	9	26	23	18	41	39	11	50		
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	12	1) zur Abtheilung für Hautkranke.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	[1]1	1	1	—	1	13.	1) Syphilis constitutionalis et Peritonitis.
2	2	4	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	3	1	4	14.	1) zur Abtheil. für Hautkranke.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	15.	
10	10	20	—	—	—	[1]1	[2]2	3	—	—	—	—	1	1	16	1) Emphysema pulmonum. 2) je 1 mal Laryngitis tuberculosa u. Graviditas
16	3	19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.	
2	3	5	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	1	—	1	18.	1) zur Nerven-Klinik.
															VII.	
3	1	4	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) Lues.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	3.	
—	2	2	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	4.	1) Parturiens.
3	3	6	—	—	—	—	[1]2	2	[2]1	—	1	1	—	1	5	1) je 1 mal Pneumonia fibrinosa u. Lues 2) Pneumonia duplex et Delirium alcoholicum.
72	16	88	1	—	1	[1]4	[2]6	10	—	—	—	14	5	19	6.	1) je 1 mal Haemoptoe, Phthisis pulm., Affectio medullae spinalis u. Scabies. 2) 3 mal Psychosis, je 1 mal Insufficientia valvulae mitralis, Lues und Graviditas.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
															VIII	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	1	1	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	7.	1) zur medicinischen Klinik.
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	8.	1) desgl.
															IX.	
23	8	31	1	—	1	[1]3	—	3	[2]1	—	1	1	3	4	1.	1) je 1 mal Phthisis pulmon., Glaucoma et Syphilis. 2) Pneumonia fibrinosa et Delirium tremens.
—	1	1	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	3	1) Kind. Macies universalis.
2	1	3	—	—	—	[1]1	—	1	[2]2	—	2	—	—	—	4	1) Nephritis scarlatinosa. 2) Resectio claviculae utriusque et Cysticercus in cerebro, Oedema purulentum piae matris acutum.
12	8	20	3	—	3	—	[1]1	1	[2]5	[3]1	6	3	2	5	5	1) Phthisis pulmonum. 2) 2 mal Amputatio cruris, je 1 mal Resectio humeri, Phthisis ulcerosa pulmon. und Neoplasma cerebri. 3) Phthisis pulm.
13	4	17	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	3	4	7	6.	1) 1 mal Scarlatina, 1 Kranker z. Abtheilung f. Gefangene.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	7.	
3	—	3	—	—	—	[1]1	—	1	2	—	2	—	—	—	8.	1) Delirium tremens.
418	154	572	7	2	9	34	23	57	36	21	57	68	28	96		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	34	20	54	466	177	643	63	31	94	563	228	791
9. Fractura ossium nasalium	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
10. Fractura complicata maxillae superioris et ossium nasalium	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
11. Fructura mandibulae	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3
12. Fractura vertebrarum	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
13 Fractura ossium pelvis	—	—	—	5	2	7	—	—	—	5	2	7
14. Fractura claviculae	2	1	3	7	1	8	—	—	—	9	2	11
15. Fractura scapulae	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3
16. Fractura sterni	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
17. Fractura sterni costarum et femoris	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
18. Fractura costarum	4	—	4	21	4	25	1	1	2	26	5	31
19. Fractura humeri	2	—	2	17	7	24	—	—	—	19	7	26
20. Fractura humeri dextri, antibrachii sinistri et mandibulae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
21. Fractura humeri et luxatio femoris	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
22. Fractura ulnae	3	—	3	3	—	3	1	—	1	7	—	7
23. Fractura radii	2	—	2	12	4	16	—	—	—	14	4	18
24. Fractura antibrachii	—	—	—	6	3	9	—	1	1	6	4	10
25. Fractura antibrachii, claviculae et costarum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
26. Fractura ossium metacarpi	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
27. Fractura complicata digitorum manus	—	—	—	2	—	2	—	1	1	2	1	3
28. Fractura colli femoris	2	1	3	3	7	10	—	1	1	5	9	14
29. Fractura femoris	1	2	3	13	2	15	1	—	1	15	4	19
30. Fractura femoris, olecrani et costae VII	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
31. Fractura complicata femoris, et cruris	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
32. Fractura complicata femoris, patellae, mandibulae et ossium nasalium	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
33. Fractura tibiae	3	—	3	8	1	9	—	—	—	11	1	12
34. Fractura fibulae	5	—	5	8	1	9	1	—	1	14	1	15
35. Eractura malleolaris	—	—	—	13	2	15	2	—	2	15	2	17
36. Fractura tibiae et fibulae	8	1	9	31	1	32	2	—	2	41	2	43
37. Fractura ossium tarsi et metatarsi	—	—	—	7	—	7	—	—	—	7	—	7
38. Fractura phalang. digitor. pedis complicata	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
39. Fractura patellae	—	—	—	6	1	7	1	—	1	7	1	8
40. Conquassatio manus	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	5
41. Conquassatio digitorum manus	—	—	—	10	—	10	—	—	—	10	—	10
42. Conquassatio cruris	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
43. Conquassatio digitorum pedis	—	—	—	8	—	8	—	—	—	8	—	8
Latus	66	25	91	674	216	890	76	35	111	816	276	1092

Abgang.												Bestand am 31. December 1883.				Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Kankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
418	154	572	7	2	9	34	23	57	36	21	57	68	28	96		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	9	1) Patient erstickte beim Verschlingen eines 44 Gr. schweren Stückes Fleisch.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	—	—	12.	
1	[1]2	3	—	—	—	[2]1	—	1	1	—	1	2	—	2	13	1) 1 mal gleichzeitig Fractura et Luxatio tali sin., Fractura calcanei et malleoli externi dext. 2) zur Abtheilung für Gefangene.
8	2	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	14.	1) 1 mal gleichzeitig Fractura radii.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	15.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	17.	
23	5	28	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	1	—	1	18	1) je 1 mal Epilepsia und Scabies.
15	5	20	—	—	—	[1]1	—	1	[2]1	—	1	2	2	4	19.	1) Delirium alcoholicum. 2) desgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	20.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.	
6	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	22.	
13	4	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	23.	
4	1	5	1	—	1	—	[1]1	1	—	—	—	1	2	3	24.	1) Delirium tremens.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	25.	1) Pneumothorax.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	26.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27.	
1	5	6	1	2	3	[1]1	[2]2	3	[3]1	—	1	1	—	1	28.	1) Catarrhus pulmonum. 2) beide Male Delirium tremens. 3) Embolia adiposa pulmon. et Del. tremens.
10	3	13	—	—	—	—	[1]1	1	[2]1	—	1	4	—	4	29	1) zur Kinder-Klinik. 2) Fractura femoris et radii complicata. Trismus et Tetanus.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	32.	
8	1	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	33.	
11	1	12	—	—	—	[1]1	—	1	[2]1	—	1	1	—	1	34.	1) Scabies. 2) Delirium tremens.
10	2	12	1	—	1	[1]3	—	3	—	—	—	1	—	1	35.	1) 2 mal Epilepsia, 1 mal Phthisis pulmonum.
26	1	27	1	—	1	[1]2	—	2	[2]1	—	1	11	1	12	36.	1) 1 mal Tabes dorsualis. 1 Kranker z. Abtheilung f. Gefangene. 2) Phlegmone gangraenosa profunda.
6	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	37.	
—	—	—	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	—	—	—	38.	1) je 1 mal Phthisis pulmon. u. Pleuritis.
6	1	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	39.	1 mal Fractura patellae utriusque, 1 mal Fractura patellae et antibrachii.
5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	40.	
9	—	9	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	41.	
4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	42.	
6	—	6	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	43.	
605	188	793	13	4	17	47	27	74	47	24	71	104	33	137		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	66	25	91	674	216	890	76	35	111	816	276	1092
44. Fractura ossium male sanata	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
45. Fractura sanata dolens	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3
X. Krankheiten der Gelenke.												
1. Arthrophlogosis humeri	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
2. „ cubiti	1	3	4	1	6	7	1	—	1	3	9	12
3. „ manus	—	—	—	2	2	4	3	1	4	5	3	8
4. „ coxae	2	3	5	5	6	11	4	8	12	11	17	28
5. „ genu	2	7	9	18	11	29	7	7	14	27	25	52
6. „ pedis	1	—	1	11	6	17	1	2	3	13	8	21
7. Arthritis deformans	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3
8. Hydrarthrosis genu	1	—	1	5	5	10	2	1	3	8	6	14
9. „ cubiti	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
10. „ pedis	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
11. Ankylosis humeri	—	1	1	1	1	2	—	—	—	1	2	3
12. „ cubiti	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
13. „ digitorum manus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
14. „ coxae	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
15. „ genu	1	1	2	1	1	2	—	—	—	2	2	4
16. Pseudarthrosis antibrachii	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
17. „ radii	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
18. Spondylarthrocace	3	2	5	3	—	3	1	—	1	7	2	9
19. Contusio articuli humeri	1	—	1	11	—	11	—	2	2	12	2	14
20. „ cubiti	3	—	3	6	4	10	—	—	—	9	4	13
21. „ manus et digitorum	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
22. „ coxae	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
23. „ genu	—	—	—	15	3	18	—	—	—	15	3	18
24. „ pedis	—	—	—	25	—	25	—	—	—	25	—	25
25. Distorsio humeri	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	2	2
26. „ manus	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3
27. „ pollicis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
28. „ pedis	1	1	2	23	10	33	3	1	4	27	12	39
29 Subluxatio claviculae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
30. Luxatio humeri	2	—	2	12	2	14	1	—	1	15	2	17
31. „ antibrachii	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
32. „ pollicis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
33. „ femoris	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
34. „ genu	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
35 Rheumatismus articulorum acutus	1	1	2	2	9	11	2	1	3	5	11	16
36. Rheumatismus articulorum chronicus	2	—	2	16	2	18	2	2	4	20	4	24
Latus	89	45	134	857	293	1150	106	61	167	1052	399	1451

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
605	188	793	13	4	17	47	27	74	47	24	71	104	33	137		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	44.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	45	
															X.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
3	8	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	
3	2	5	—	—	—	—	[1] 1	1	—	—	—	2	—	2	3.	1) Pemphigus, zur Abtheilung für Hautkranke.
7	10	17	—	1	1	—	[1] 3	3	[1] 2	[2] 2	4	2	1	3	4.	1) je 1 mal Haematemesis, Retroflexio uteri und Graviditas. 2) je 1 mal Scarlatina et Diphtheria und Tuberculosis. 3) je 1 mal Febris septica und Sarcoma oss. ilei.
21	16	37	—	—	—	[1] 1	[2] 3	4	[3] 1	[4] 1	2	4	5	9	5.	1) Phthisis pulmon. 2) sämmtlich Parturientes. 3) Phthisis pulmon. 4) Amputatio femoris.
10	8	18	—	—	—	[1] 1	—	1	—	—	—	2	—	2	6.	1) Rheumatismus articul. acutus, zur med Klinik.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
7	4	11	—	—	—	—	[1] 1	1	—	—	—	1	1	2	8	1) Parturiens.
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	14.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	15.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16	
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.	
4	2	6	1	—	1	1	—	1	[1] 1	—	1	—	—	—	18.	1) Tuberculosis universalis.
9	1	10	1	—	1	—	[1] 1	1	[2] 1	—	1	1	—	1	19.	1) Paralysis humeri, zur Nerven-Klinik. 2) Trismus et Tetanus.
9	4	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	21.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	22.	
11	2	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	1	5	23.	
23	—	23	—	—	—	[1] 1	—	1	—	—	—	1	—	1	24.	1) Syphilis.
—	1	1	—	—	—	—	[1] 1	1	—	—	—	—	—	—	25.	1) zur Nerven-Klinik.
2	—	2	—	—	—	[1] 1	—	1	—	—	—	—	—	—	26.	1) Delirium tremens.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27.	
23	11	34	—	—	—	[1] 3	—	3	—	—	—	1	1	2	28.	1) je 1 mal Catarrh. bronchialis, Rheumatismus articul. u. Lues.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29	
15	2	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	33.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34.	
4	9	13	—	—	—	[1] 1	[2] 1	2	—	—	—	—	1	1	35.	1) zur med. Klinik. 3) Pericarditis et Hysteria.
19	3	22	1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	36	1) zur med. Klinik.
801	283	1084	18	5	23	56	39	95	52	27	79	125	45	170		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	89	45	134	857	293	1150	106	61	167	1052	399	1451
XI. Krankheiten der Muskeln, Sehnen und Schleimbeutel.												
1. Tendovaginitis	1	—	1	3	1	4	—	—	—	4	1	5
2. Bursitis olecrani	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
3. „ praepatellaris	—	1	1	16	6	22	4	—	4	20	7	27
4. „ trochanterica	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5. Haematoma bursae praepatellaris	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
6. Genu valgum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
7. Pes equino-varus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
8. Pes varus	1	—	1	4	—	4	1	—	1	6	—	6
9. Pes valgus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
10. Pes planus	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3
11. Ruptura musculorum	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
12. Contractura musculorum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
13. Rheumatismus musculorum	1	—	1	5	5	10	1	—	1	7	5	12
XII. Krankheiten des Kopfes und des Gesichts.												
1. Apoplexia cerebri	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2
2. Commotio cerebri	—	—	—	9	4	13	—	—	—	9	4	13
3. Compressio cerebri	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
4. Gummata durae matris	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
5. Vulnus ictum resp. incisium	1	—	1	21	1	22	1	—	1	23	1	24
6. Vulnus contusum resp. laceratum	1	—	1	59	2	61	3	—	3	63	2	65
7. Vulnus sclopetarium	1	—	1	2	1	3	—	—	—	3	1	4
8. Atheroma ad caput	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
9. Angioma ad frontem	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
10. Fibrosarcoma maxillae superioris	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
11. Carcinoma maxillae superioris	1	—	1	2	1	3	—	—	—	3	1	4
12. Carcinoma mandibulae	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
13. Sarcoma orbitae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
14. Carcinoma orbitae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
15 Tumor retrobulbi orbitae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
16. Ptosis palpebrae superioris	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
17. Otitis externa	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
18. Otitis media	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
19. Perforatio membranae tympani	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
20. Ozaena	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
21. Polypus narium	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
22. Tumor septi narium	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
23. Defectus nasi	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Latus	98	47	145	999	322	1321	120	61	181	1217	430	1647

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
801	283	1084	18	5	23	56	39	95	52	27	79	125	45	170		
															XI.	
4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
16	4	20	—	—	—	[1] 4	—	4	—	[2] 1	1	—	2	2	3.	1) 2mal Delirium tremens, je 1 mal Dysenteria et Pleuritis exsudativa. 2) Vomito-Diarrhoea. Kind.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	4	8.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
—	—	—	—	—	—	[1] 1	—	1	—	—	—	—	—	—	12.	1) Epilepsia.
3	4	7	1	—	1	[1] 1	[2] 1	2	—	—	—	2	—	2	13.	1) Vitium cordis. 2) Dementia senilis.
															XII.	
—	1	1	—	—	—	—	[1] 1	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) zur med. Klinik.
6	4	10	—	—	—	[1] 1	—	1	[2] 2	—	2	—	—	—	2.	1) Dementia. 2) beide Male Fractura cranii, resp. baseos cranii.
—	—	—	—	—	—	[1] 1	—	1	—	—	—	—	—	—	3.	1) Meningitis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	4.	
22	—	22	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	5.	
56	2	58	—	—	—	[1] 3	—	3	[2] 2	—	2	2	—	2	6.	1) je 1 mal Epilepsia, Delirium trem. et Luxatio lentis. 2) beide Male Fractura baseos cranii.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	[1] 2	—	2	—	—	—	7.	1) beide Male Suicidium.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	11.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	12.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	14.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	15.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.	
934	306	1240	20	5	25	67	41	108	58	29	87	138	49	187		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	98	47	145	999	322	1321	120	61	181	1217	430	1647
XIII. Krankheiten des Mundes, Schlundes, der Speiseröhre und Parotis.												
1. Stomatitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Scorbutus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Carcinoma linguae	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
4. Labium leporinum et Palatum fissum	2	1	3	5	3	8	—	—	—	7	4	11
5 Ectropium labii inferioris per cicatricem	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
6. Carcinoma labii inferioris	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
7. Angioma labii inferioris	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
8. Stenosis oris	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
9 Vulnus contusum labii inferioris	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
10. Vulnus sclopetarium	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
11. Parotitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
12. Carcinoma parotidis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
13. Angina tonsillaris	—	—	—	—	1	1	1	1	2	1	2	3
14 Hypertrophia tonsillarum	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
15. Carcinoma oesophagi	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
16 Strictura oesophagi	—	—	—	—	—	—	2	—	2	2	—	2
XIV. Krankheiten des Halses.												
1. Fistula laryngis e tracheotomia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
2. Vulnus incisum colli permagnum	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
3. Angina Ludowici	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
4. Lymphomata ad collum	—	—	—	4	4	8	—	2	2	4	6	10
5 Atheroma ad collum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
6. Lipoma ad collum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
7. Sarcoma ad collum	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
8. Fibrosarcoma ad collum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
9. Carcinoma ad collum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
10. Gummata ad collum	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
11. Struma	1	—	1	2	1	3	—	1	1	3	2	5
XV. Brustdrüse und Thorax.												
1. Mastitis	—	2	2	1	12	13	—	6	6	1	20	21
2. Fibroma mammae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
3. Carcinoma mammae	—	—	—	—	9	9	—	—	—	—	9	9
4 Sarcoma ad thoracem	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5. Fistula thoracis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
6 Empyema	5	1	6	—	—	—	—	1	1	5	2	7
7. Haemathorax	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
8 Gumma ad sternum	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
9. Vulnus incisum	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
Latus	107	51	158	1036	361	1397	124	74	198	1267	486	1753

Abgang.												Bestand am 31. December 1883.				Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
934	306	1240	20	5	25	67	41	108	58	29	87	138	49	187		
															XIII.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
3	1	4	1	—	1	—	—	—	3	2	5	—	1	1	4.	1) 3 mal Atrophia universalis.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	1) Conamen suicidii.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	13.	
—	1	1	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	13.	1) Diphtheria.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	[1]1	—	1	—	—	—	15.	1) Intoxicatio alcalina.
															XIV.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	1	—	1	2.	1) Suicidium.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
2	5	7	—	1	1	—	—	—	[1]1	—	1	1	—	1	4.	1) Phthisis pulmonum.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	6.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	7.	1) Ligatura carotidis.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	9.	1) Phthisis pulmonum ulcerosa.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	10	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	1	—	1	11.	1) Sectio caesarea post mortem.
															XV.	
1	16	17	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	2	2	1.	1) je 1 mal Neuroretinitis u. Graviditas.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	6	6	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1	3.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	5.	
4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	6.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	7.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
965	345	1310	23	7	30	69	43	112	64	35	99	146	56	202		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	107	51	158	1036	361	1397	134	74	198	1267	486	1753
10. Vulnus sclopetarium	1	—	1	3	—	3	—	—	—	4	—	4
XVI. Bauchdecken und Bauchhöhle.												
1. Hernia libera	1	—	1	7	2	9	3	—	3	11	2	13
2. Hernia incarcerata	—	—	—	9	10	19	1	1	2	10	11	21
3. Incarceratio interna	—	—	—	.	—	—	—	1	1	—	1	1
4. Fistula stercoralis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
5. Perityphlitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
6. Vulnus sclopetarium	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
7. Corpus alienum in musculis abdominis	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
8. Sarcoma in abdomine	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
9. Carcinoma in abdomine	—	—	—	2	2	4	2	—	2	4	2	6
10. Echinococcus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
11. Exsudatio in abdomine	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
12. Tumor in abdomine	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
XVII. Mastdarm.												
1. Periproctitis	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
2. Strictura recti resp. ani	—	1	1	—	6	6	—	1	1	—	8	8
3. Fistula recti resp. ani	2	2	4	20	6	26	1	1	2	28	9	32
4. Fissura ani	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
5. Haemorrhois	1	—	1	6	6	12	1	1	2	8	7	15
6. Prolapsus recti	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
7. Ulcera recti	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
8. Carcinoma recti	2	—	2	4	—	4	—	—	—	6	—	6
XVIII. Harnröhre, Harnblase und Prostata.												
1. Strictura urethrae	2	—	2	11	—	11	3	—	3	16	—	16
2. Fistula urethrae	1	—	1	1	—	1	1	—	1	3	—	3
3. Cystitis	3	—	3	24	8	32	—	—	—	27	8	35
4. Ectopia vesicae	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
5. Retentio urinae	—	—	—	1	—	1	1	2	3	2	2	4
6. Ischuria	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
7. Incontinentia urinae	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
8. Haematuria	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
9. Lithiasis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
10. Hypertrophia prostatae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Latus	122	55	177	1143	411	1554	137	82	219	1402	548	1950

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
965	345	1310	23	7	30	69	43	112	64	35	99	146	56	202		
2	—	2	—	—	—	[1] 1	—	1	—	—	—	1	—	1	10.	1) Psychosis. In allen Fällen Conamen suicidii.
															XVI	
7	2	9	2	—	2	[1] 2	—	2	—	—	—	—	—	—	1.	1) je 1 mal Emphysema pulmon. et Catarrhus gastricus.
5	6	11	—	—	—	—	[1] 1	1	[2] 5	3	8	—	1	1	2.	1) Cirrhosis hepatis. 2) 1 mal Carcinoma coli ascendentis.
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	3.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	5.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	8.	
1	—	1	—	1	1	—	—	—	3	—	3	—	1	1	9.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	10	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
															XVII.	1) Phthisis pulmonum. 1) beide Male Lues.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	[1] 1	—	1	—	1	1	1.	1) Phthisis pulmon. 2) Chlorosis und Insuffi. valv. mitralis. 3) Pleuropneumonia.
—	4	4	—	2	2	—	—	—	—	[1] 2	2	—	—	—	2	
21	5	26	—	2	2	—	[1] 1	1	[2] 2	[3] 1	3	—	—	—	3.	1) Bronchitis. 2) Syphilis. 3) beide Male Thrombophlebitis plexus haemorrh. Thrombosis act. pulmon.
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
5	5	10	—	—	—	[1] 1	[2] 1	2	[3] 2	—	2	—	1	1	5.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	7.	
5	—	5	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
															XVIII	1) Tabes dorsualis.
11	—	11	1	—	1	[1] 1	—	1	3	—	3	—	—	—	1.	1) 2 mal Syphil., 1 mal Catarrh. gastricus. 2) je 1 mal Endometritis und Anteversio uteri.
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
15	5	20	—	—	—	[1] 3	[2] 2	5	4	1	5	5	—	5	3.	1) je 1 mal Morbus Brightii et Lithiasis. und Pneumonia.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	1) Catarrhus gastricus.
—	1	1	—	—	—	—	1	1	[1] 2	—	2	—	—	—	5.	
1	—	1	—	—	—	[1] 1	—	1	—	—	—	—	—	—	6.	
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
[illegible]	380	1435	29	13	42	78	51	129	88	42	180	152	62	214		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	122	55	177	1143	411	1554	137	82	219	1402	548	195[illegible]
XIX. Geschlechtsorgane.												
1. Orchitis et Epididymitis	2	—	2	19	—	19	1	—	1	22	—	22
2. Sarcoma testiculi	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
3. Haematoma scroti	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
4. Hydrocele	1	—	1	10	—	10	1	—	1	12	—	12
5. Haematocele	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
6. Varicocele	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
7. Phimosis et Paraphimosis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
8. Cercinoma penis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
9. Abruptio penis et testiculi dextri	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
10. Fistula recto-vaginalis	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	3
11. Haematoma vaginae resp. vulvae	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
12. Syphilis blennorhoica	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5
13. Syphilis primaria ulcerosa	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
XX. Extremitäten.												
1. Oedema inflammatorium	1	1	2	24	7	31	—	—	—	25	8	33
2. Clavus	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
3. Onychia	1	—	1	2	2	4	—	—	—	3	2	5
4. Panaritium	3	2	5	21	14	35	—	1	1	24	17	41
5. Ulcera crurum et pedum	34	12	46	189	113	402	19	7	26	242	132	374
6. Malum perforans pedis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
7. Vulnus punctum resp. incisum	—	1	1	45	6	51	2	—	2	47	7	54
8. Vulnus contusum resp. laceratum	—	—	—	26	4	30	4	—	4	30	4	34
9. Vulnus sclopetarium	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
10. Vulnus morsum	1	—	1	8	2	10	1	—	1	10	2	12
11. Papilloma	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
12. Cystis dermoides	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
13. Cystis synovialis ad manum	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
14. Fibroma	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
15. Sarcoma	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
16. Osteoma	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
17. Carcinoma femoris	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
18. Haematoma	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
19. Gummata	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
Latus	166	71	237	1519	569	2088	166	91	257	1851	731	2582

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutrater.
1055	380	1435	29	13	42	78	51	129	88	42	130	152	62	214		
															XXI.	
17	—	17	1	—	1	[1]4	—	4	—	—	—	—	—	—	1	1) 8 mal Syphilis, 1 mal Ulcus ventriculi.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
9	—	9	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	2	—	2	4.	1) Phthisis pulmonum.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	7.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	8.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	9	1) Tetanus traumaticus.
—	1	1	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	10.	1) zur gynäkologischen Klinik.
—	1	1	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	11	1) zur gynäkologischen Klinik.
1	1	2	—	—	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	12.	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	13.	
															XX	
19	7	26	—	—	—	[1]3	—	3	—	—	—	3	1	4	1.	1) je 1 mal Delirium tremens, Syphilis und Phthisis pulmonum.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	3.	
23	15	38	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	4.	
194	98	292	3	—	3	[1]16	[2]13	29	[3]1	[4]2	3	28	19	47	5.	1) je 2 mal Morphinismus, Delirium tremens, Psychosis. Phthisis pulmonum und Scabies, je 1 mal Epilepsia, Pneumonia, Emphysema pulmonum; Cor adiposum, Insufficientia valv. mitralis und Contusio oculi; 2) 4 mal Graviditas, 2 mal Syphilis constitutionalis, je 1 mal Dysenteria, Phthisis pulm., Psychosis. Del. trem., Retroversio uteri, Erysipelas und Cataracta traumatica; 3) Bronchopneumonia; 4) Endocarditis und Encephalomalacia.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
40	7	47	—	—	—	[1]1	—	1	[2]1	—	1	5	—	5	7.	1) Hepatitis interstitialis; 2) Phlegmone gangränosa profunda.
24	4	28	—	—	—	[1]4	—	4	—	—	—	2	—	2	8.	1) je 1 mal Delirium tremens, Epilepsia, Acne faciei u. Scabies.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
9	2	11	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	10.	1) Epilepsia.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	13.	1) Bronchitis capillaris.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
2	—	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
1416	521	1937	34	14	48	112	68	180	94	44	138	195	84	279		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	166	71	237	1519	569	2088	166	91	257	1851	731	2582
20. Fungus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
21. Abruptio ligamenti patellae	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
22. Abscisio phalangum digitorum	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
XXI. Verschiedene nicht chirurgische Krankheiten.												
1. Variola	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
2. Morbilli	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
3. Febris intermittens	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
4. Dysenteria	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
5. Purpura	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
6. Syphilis constitutionalis	—	1	1	8	4	12	1	—	1	9	5	14
7. Delirium tremens	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
8. Hysteria	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
9. Meningitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
10. Endocarditis ulcerosa	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
11. Pleuritis	1	—	1	1	1	2	1	1	2	3	2	5
12. Haemoptoe	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
13. Catarrhus gastricus resp. intestinalis	—	—	—	3	3	6	1	1	2	4	4	8
14. Nephritis	—	—	—	1	2	3	1	—	1	2	2	4
15. Parametritis exsudativa	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	2	2
16. Metrorrhagia	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
17. Strabismus convergens	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
18. Intoxicatio per Acidum oxalicum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
Simulatio	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kranken Mütter resp gesunde Mütter in Begleitung ihrer kranken Kinder	—	—	—	4	8	12	6	1	7	10	9	19
Summa	167	72	239	1549	599	2148	176	97	273	1892	768	2660

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
1416	521	1937	34	14	48	112	68	180	94	44	138	195	84	279		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	21.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	22.	
															XXI.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	-	1	1	2	1.	
—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	3.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	5.	
1	2	3	—	—	—	7	2	9	—	—	—	1	1	2	6	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	7.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	9.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	10.	
1	2	3	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	11	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	12.	
1	1	2	—	—	—	1	2	3	2	1	3	—	—	—	13.	1) sämmtlich Kinder.
—	2	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	14.	
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	15.	
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	16.	
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	17.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	18.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
10	7	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2		
1434	541	1975	34	14	48	127	79	206	97	46	143	200	88	288		

Abtheilung für

Dirigirender Arzt: Ober-Stabsarzt

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
1. Distichiasis	1	—	1	2	1	3	—	—	—	3	1	4
2 Eczema palpebrarum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Blepharitis	—	—	—	6	—	6	—	—	—	6	—	6
4. Gangraena palpebrae utriusque	—		—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5. Symblepharon	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
6. Dacryocystitis	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
7. Occlusio ductus lacrymalis	2	—	2	—	—	—	—	—	—	2	—	2
8. Panophthalmitis, respective Atrophia bulbi	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3
9. Exophthalmus	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
10. Conjunctivitis catarrhalis	—	—	—	16	6	22	2	2	4	18	8	26
11 Conjunctivitis trachomatosa	2	—	2	2	—	2	—	—	—	4	—	4
12. Conjunctivitis blennorrhoica	1	—	1	3	5	8	1	—	1	5	5	10
13. Conjunctivitis gonorrhoica		—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
14. Keratitis phlyctaenulosa	—	—	—	2	2	4	—	1	1	2	3	5
15 Keratitis superficialis	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
16 Pannus trachomatosus	3	—	3	2	2	4	—	—	—	5	2	7
17. Keratitis parenchymatosa	—	2	2	2	2	4	—	—	—	2	4	6
18. Keratitis ulcerosa	1	—	1	7	3	10	1	—	1	9	3	12
19. Maculae, resp Opacitates corneae	—		—	2	1	3	—	1	1	2	2	4
20. Vulnus corneae	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
21. Combustio corneae	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
22. Keratitis traumatica	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
23. Iritis simplex	5	1	6	6	6	12	2	1	3	13	8	21
24. Iritis syphilitica	2	1	3	2	4	6	1	1	2	5	6	11
25. Prolapsus iridis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
26. Cyclitis	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
27. Choroiditis	1	1	2	2	2	4	—	—	—	3	3	6
28 Retinitis	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
29. Neuro-Retinitis	—	—	—	1	—	1	1	3	4	2	3	5
30 Atrophia nervi optici	—	1	1	5	—	5	1	—	1	6	1	7
31. Ablatio retinae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
32. Glaucoma	1	1	2	1	—	1	3	—	3	5	1	6
33. Amblyopia	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
34. Cataracta senilis matura	—	1	1	2	1	3	1	—	1	3	2	5
35. Cataracta secundaria	—	—	—	1	1	2	1	1	2	2	2	4
36. Cataracta incipiens	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
37. Cataracta traumatica	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
38. Luxatio lentis	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
39. Strabismus convergens	1	—	1	—	1	1	1	—	1	2	1	3
Latus	22	8	30	83	46	129	18	12	30	123	66	189

Augenkranke.

und Privatdocent Dr. **Burchardt.**

Abgang: Geheilt resp. gebessert m.	w.	Sa.	Ungeheilt m.	w.	Sa.	Verlegt m.	w.	Sa.	Gestorben m.	w.	Sa.	Bestand am 31 December 1883 m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	
5	—	5	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	3	1) Eczema, zur Abtheilung für Hautkranke.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	4.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	5.	1) Epilepsia
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	
13	5	18	—	—	—	[1]1	[2]2	3	—	—	—	4	1	5	10.	1) Cirrhosis hepatis; 2) je 1 mal Dysenteria u. Gastritis chronica.
4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11	
5	5	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	14	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15	
3	1	4	1	1	2	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	16.	1) Typhus abdominalis.
1	3	4	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	1	—	1	17.	1) Erysipelas faciei.
7	3	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	18.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	19.	
4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20	
2	—	2	1	—	1	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	21	1) Phthisis pulmonum.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22	
9	3	12	—	1	1	[1]3	[2]1	4	—	—	—	1	3	4	23.	1) je 1 mal Delirium tremens, Arthritis deformans u. Cystitis; 2) Dementia senilis.
4	4	8	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	1	—	1	24.	1) je 1 mal Psychosis und Lues.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	26.	
3	2	5	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27.	
1	1	2	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	28	1) Nephritis.
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	29	
1	—	1	1	1	2	[1]2	—	2	—	—	—	2	—	2	30	1) Beide Fälle zur Nervenklinik.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31	
5	1	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	33.	
2	2	4	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	34	1) Dementia senilis.
2	1	3	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	35.	1) Diabetes mellitus.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	37.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	38.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	39.	
35	46	141	4	4	8	11	8	19	—	—	—	13	8	21		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	22	8	30	83	46	129	18	12	30	123	66	189
40. Opacitates corporis vitrei	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
41. Paresis nervi oculomotorii	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3
42. Hyperopia	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
43. Contusio bulbi	—	—	—	9	1	10	2	1	3	11	2	13
44. Paresis m. levat. palpebrae superioris	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
45. Hysteria	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
46. Peritonitis diffusa	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Summa	22	8	30	98	49	147	21	13	34	141	70	211

Abgang.												Bestand am 31. December 1883.				Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
95	46	141	4	4	8	11	8	19	—	—	—	13	8	21		
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	40.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	41.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	42.	
9	1	10	1	—	1	[1] 1	[2] 1	2	—	—	—	—	—	—	43.	1) Ulcus pedis. 2) Parametritis.
—	—	—	—	—	—	—	[1] 1	1	—	—	—	—	—	—	44.	1) zur Kinder-Klinik.
—	—	—	—	—	—	—	[1] 1	1	—	—	—	—	—	—	45.	1) zur Nerven-Klinik.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1] 1	—	1	—	—	—	46.	1) Unterarzt der Abtheilung.
108	47	155	6	4	10	12	11	23	1	—	1	14	8	22		

Kinder-

Dirigirender Arzt: Geh. Medicinalrat

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882. m.	w.	Sa.	Zugang. Neu aufgenommen. m.	w.	Sa.	Zugang. Verlegt. m.	w.	Sa.	Summa des Bestands und Zugangs. m.	w.	Sa.
1. Varicellae	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
2. Scarlatina	4	6	10	78	72	150	—	—	—	82	78	16
3. Morbilli	2	1	3	28	25	53	2	—	2	32	26	58
4. Erysipelas	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
5. Diphtheria	—	6	6	81	91	172	—		—	81	97	178
6. Typhus abdominalis	1	2	3	13	15	28	—		—	14	17	31
7. Dysenteria	—	—	—	3	6	9	—	—	—	3	6	9
8. Rheumatismus articulorum acutus	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
9. Rheumatismus articulorum chronicus et musculorum	—	1	1	1	1	2	—	—	—	1	2	3
10. Tuberculosis miliaris acuta	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
11. Tuberculosis pulmonum resp. Bronchopneumonia	1	2	3	45	37	82	—	—	—	46	39	85
12. Scrophulosis	—	1	1	2	1	3	—	—	—	2	2	4
13. Rachitis	—	—	—	1	6	7	—	—	—	1	6	7
14. Purpura haemorrhagica	—	—	—	1	—	1	—	—	-	1	—	1
15. Lues congenita	—	—	—	14	13	27	—	—	—	14	13	27
16. Lues acquisita	—	—	—	4	8	12	—	—	—	4	8	12
17. Atrophia infantum, resp. Debilitas universalis neonatorum	2	1	3	48	44	92	11	3	14	61	48	109
18. Idiotismus	1	1	2	3	1	4	—	—	—	4	2	6
19. Meningocele	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
20. Anencephalus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
21. Hydrocephalus	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
22. Meningitis	2	—	2	3	7	10	1	—	1	6	7	13
23. Convulsiones	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
24. Hysteria	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
25. Epilepsia	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
26. Eclampsia	—	—	—	4	2	6	—	—	—	4	2	6
27. Chorea	1	1	2	3	2	5	—	—	—	4	3	7
28. Spasmus glottidis	-	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2
29. Paralysis essentialis infantum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
30. Paresis extremitatum inferiorum	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
31. Hemiplegia sinistra	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
32. Pseudohypertrophia musculorum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
33. Tumor cerebri	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
34. Spina bifida	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
35. Laryngitis	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
36. Stenosis laryngis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
37. Croup	—	—	—	12	11	23	—	—	—	12	11	23
Latus	14	23	37	366	360	726	14	3	17	394	386	780

Klinik.

und Professor Dr. **Henoch.**

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
1	–	1	1	–	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
33	35	68	—	1	1	—	[1] 1	1	47	34	[2] 81	2	7	9	2.	1) Stenosis oris, zur chirurg. Klinik behufs Operation. 2) 41 mal Diphtheria
14	9	23	—	2	2	—	—	—	18	14	[1] 32	—	1	1	3	1) 18 mal Bronchopneumonia, je 3 mal Vomito-Diarrhoea u. Pneumon. catarrhalis, 2 mal Scarlatina, Diphtheria und Lues.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	
27	34	61	—	—	—	—	—	—	52	60	112	2	3	5	5	
11	12	23	—	—	—	—	—	—	2	3	[1] 5	1	2	3	6.	1) 2 mal Pneumonia, je 1 mal Scarlatina, Diphtheria und Bronchopneumonia.
1	3	4	—		—	2	3	[1] 5	—	—	—	—	–	–	7.	1) zur 2. med. Klinik, Abtheilung für Ruhrkranke.
2	2	4	—	—	—	–	—	—	–	—	–	—	–	–	8.	
1	2	3	–	–	—	—	—	—	—	–	–	—	—	—	9.	
1	—	1	–	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	10.	
4	1	5	3	—	3	—	—	—	39	36	[1] 75	—	2	2	11	1) 9 mal Morbilli, je 1 mal Scarlatina u. Diphtheria.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	[1] 1	–	1	—	—	—	12.	1) Croup.
1	2	3	—	—	—	—	–	–	–	[1] 2	2	—	2	2	13.	1) je 1 mal Spasmus glottidis und Morbilli et Bronchopneumonia.
1	–	1	–	–	—	—	—	—	—	—	–	–	—	–	14.	
3	–	3	—	—	—	—	—	—	11	12	23	—	1	1	15.	
4	8	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
2	1	3	—	12	12	—	—	–	54	30	84	5	5	10	17.	
1	—	1	3	1	4	—	—	—	—	[1] 1	1	—	—	—	18	1) Tuberculosis miliaris.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	–	19.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	20.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	4	—	—	—	21	
3	1	4	—	—	—	—	—	—	3	6	9	—	—	—	22	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	23.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.	
—	1	1	—	—	—	1	1	[1] 2	[2] 2	—	2	—	—	—	25.	1) zur Abtheilung für Krampfkranke. 2) Bronchopneumonia.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	3	1	4	—	—	—	26.	
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	27.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	28.	
–	–	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29.	
–	1	1	—	—	—	—	—	—	—	[1] 1	1	—	—	—	30.	1) Scarlatina und Phlegmone colli.
—	—	—	—	—	—	[1] 1	—	1	—	—	—	—	—	—	31.	1) zur Nerven-Klinik.
–	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32.	
–	—	—	—	—	—	—	—	—	[1] 2	1	3	—	—	—	33.	1) 1 mal Tuberculus solitarius pedunculi cerebelli, 1 mal Morbilli et Croup.
–	—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1] 1	1	—	—	—	34.	1) Defectus arcuum vertebrarum dorsal. lumbal. et ossis sacri. Pedes vari.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	–	—	—	1	1	35	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	36.	
5	4	9	—	–	—	—	—	—	7	6	13	—	1	1	37.	
122	126	248	9	16	25	4	5	9	248	213	461	11	26	37		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	14	23	37	366	360	726	14	3	17	394	386	780
38. Tussis convulsiva	1	—	1	5	5	10	—	—	—	6	5	11
39. Bronchitis	—	—	—	23	20	43	—	—	—	23	20	43
40. Pneumonia resp. Pleuropneumonia	—	—	—	3	8	11	—	—	—	3	8	11
41. Pleuritis	—	1	1	7	4	11	—	—	—	7	5	12
42. Endocarditis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
43. Vitia valvularum et ostiorum	1	1	2	—	1	1	—	—	—	1	2	3
44. Varices	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
45. Lymphadenitis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
46. Stomatitis	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
47. Glossitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
48. Angina tonsillaris	—	1	1	3	4	7	—	—	—	3	5	8
49. Angina Ludowici	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
50. Strictura oesophagi	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
51. Catarrhus gastricus	—	—	—	4	10	14	2	1	3	6	11	17
52. Catarrhus intestinalis resp gastro-intestinalis	1	—	1	47	47	94	4	5	9	52	52	104
53. Fistula stercoralis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
54. Obstructio alvi	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
55. Prolapsus ani	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
56. Hernia inguinalis congenita	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3
57. Hernia umbilicalis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
58. Icterus neonatorum	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
59. Nephritis	—	—	—	17	13	30	2	1	3	19	14	33
60. Paraphimosis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
61. Mastitis	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
62. Fluor albus	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4
63. Kolpitis	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
64. Otitis media	1	—	1	—	2	2	—	—	—	1	2	3
65. Urticaria	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
66. Phlegmone	—	1	1	—	3	3	—	—	—	—	4	4
67. Eczema	1	4	5	13	10	23	1	2	3	15	16	31
68. Furunculosis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
69. Pemphigus neonatorum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
70. Lichen	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
71. Scabies	—	—	—	6	2	8	—	1	1	6	3	9
72. Lupus	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
73. Gangraena	—	—	—	1	1	2	1	1	2	2	2	4
74. Abscessus	1	1	2	6	8	14	—	—	—	7	9	16
75. Ulcus umbilicale	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
76. Cicatrix dolens	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
77. Periostitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
78. Osteomyelitis	1	1	2	3	7	10	—	—	—	4	8	12
79. Arthrophlogosis coxae	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
80. Arthrophlogosis genu	—	2	2	2	8	10	—	—	—	2	10	12
81. Spondylarthrocace	—	1	1	2	6	8	—	—	—	2	7	9
Latus	22	37	59	526	533	1059	27	16	43	575	586	1161

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
122	126	248	9	16	25	4	5	9	248	213	461	11	26	37		
3	—	3	—	—	—	—	—	—	2	5	7	1	—	1	38.	
10	9	19	—	—	—	—	—	—	12	11	23	1	—	1	39.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	2	6	8	—	1	1	40.	
5	4	9	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	1	1	41.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	42.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	43.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	44	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	45.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	46.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	47.	
3	5	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	48.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	49.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	50.	
5	10	15	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	51.	
9	10	19	—	1	1	—	—	—	42	41	83	1	—	1	52	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	53.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	54.	1) Meningitis tuberculosa.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	55.	1) Atrophia.
1	—	1	—	—	—	[1]1	—	1	[2]1	—	1	—	—	—	56.	1) zur chirurg. Klinik. 2) Gastroenteritis.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	57.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	58.	
11	8	19	—	1	1	—	—	—	6	4	10	2	1	3	59.	1) In 11 Fällen Nephritis scarlatinosa.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	60.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	61.	
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	62.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	63.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	64.	1) Pneumonia.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	65.	1) Scarlatina.
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	66.	1) Vomito-Diarrhoea.
5	12	17	—	—	—	—	—	—	9	4	[1]13	1	—	1	67.	1) 4 mal Bronchopneumonia, je 2 mal Atrophia und Bronchitis diffusa, je 1 mal Spasmus glottidis, Croup, Pneumonia u. Diarrhoea.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	68.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	69.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	70.	
4	1	5	—	—	—	—	—	—	2	2	[1]4	—	—	—	71.	1) 2 mal Vomito-Diarrhoea, je 1 mal Atrophia u. Bronchopneumonia.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	72.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	[1]1	2	3	—	—	—	73.	1) Gangraena auris, Caries ossis petrosi, Arachnitis purulenta.
6	4	10	1	—	1	—	—	—	—	[1]5	5	—	—	—	74.	1) 3 mal Atrophia, je 1 mal Scarlatina u. Vomito-Diarrhoea.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	75.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	76.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	77.	
—	1	1	—	—	—	[1]2	—	2	—	[2]5	5	2	2	4	78.	1) zur chirurg. Klinik. 2) je 1 mal Scarlatina und Morbilli.
—	—	—	1	—	1	1	1	2	—	[1]1	1	—	—	—	79.	1) zur chirurg. Klinik. 2) Meningitis tuberculosa.
2	8	10	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	1	1	80.	1) zur chirurg. Klinik.
1	5	6	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	2	81.	
202	221	423	13	18	31	8	7	15	332	305	637	20	35	55		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa
Transport	22	37	59	526	533	1059	27	16	43	575	586	1161
82. Fractura femoris	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
83. Combustio capitis	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
84. Sarcoma femoris	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
85 Angioma	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
1. Blepharitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
2. Dacryocystitis	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2
3. Conjunctivitis catarrhalis	—	4	4	12	12	24	—	1	1	12	17	29
4. Conjunctivitis blennorrhoica	1	1	2	5	4	9	—	—	—	6	5	11
5. Conjunctivitis neonatorum	—	—	—	5	4	9	4	2	6	9	6	15
6 Conjunctivitis diphtherica	—	—	—	4	5	9	—	—	—	4	5	9
7. Keratitis superficialis	—	1	1	5	14	19	—	—	—	5	15	20
8 Keratitis profunda	1	—	1	2	1	3	—	—	—	3	1	4
9 Keratitis ulcerosa	—	—	—	4	3	7	—	—	—	4	3	7
10. Staphyloma corneae	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
11. Cataracta	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
12. Strabismus convergens	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
13. Paresis m. levat palpebr. superior.	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
Gesunde Kinder, die von ihren kranken Müttern nicht genährt werden konnten	—	—	-	5	6	11	3	1	4	8	7	15
Summa	24	44	68	573	587	1160	35	22	57	632	653	1285

Uebersicht des Alters und der Todesfälle der sämmtlichen im Jahre 1883

Alter.	Zahl der Kinder.
1—10 Tage	29
11—20 „	42
21—30 „	40
1—2 Monate	69
2—3 „	50
3—6 „	76
6—12 „	168
1—2 Jahre	158
	632
2—3 „	136
3—4 „	103
4—5 „	79
5—12 1	335
	653
	Sa. 12[illegible]

Abgang.												Bestand am 31. December 1883.				Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
202	221	423	13	18	31	8	7	15	332	305	637	20	35	55		
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	82.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	83.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	84.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	85	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	1.	1) Scarlatina und Bronchopneumonia.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
8	12	20	—	—	—	—	—	—	3	3	[1]6	1	2	3	3.	1) 3 mal Vomito-Diarrhoea, 2 mal Atrophia, 1 mal Tuberculosis.
4	1	5	—	—	—	—	—	—	2	3	[1]5	—	1	1	4.	1) 3 mal Vomito-Diarrh., 2 mal Atrophia.
4	4	8	—	—	—	—	—	—	5	2	7	—	—	—	5.	
3	2	5	—	—	—	—	—	—	1	3	[1]4	—	—	—	6.	1) je 1 mal Morbilli, Atrophia, Bronchitis u. Osteomyelitis tuberculosa.
3	12	15	—	—	—	—	—	—	1	3	4	1	—	1	7.	
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	8.	
2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	9	1) 2 mal Scarlatina.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	10.	1) Diphtheria.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	13.	
8	7	15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
239	266	505	14	19	33	8	7	15	346	321	667	25	40	65		

behandelten, sowie der Behandlungsdauer der gestorbenen Kinder.

Hiervon sind gestorben.	Dauer der Behandlung der verstorbenen Kinder.	Zahl der Verstorbenen.
19	bis 24 Stunden.	85
40	1—2 Tage.	61
29	2—3 „	40
55	3—7 „	131
42	Längere Zeit.	350
62		667
127		
88		
462	Von 632 Kindern unter 2 Jahren starben 462 = 73.1 pCt.	
72		
37		
29		
67		
205	Von 653 Kindern über 2 Jahre starben 205 = 31,4 pCt.	
667		

Klinik für

Dirigirender Arzt: Geh. Medicinalrath

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Syphilis blennorrhoica	42	65	107	800	436	1236	33	30	63	875	531	1406
II. Syphilis primaria ulcerosa......	18	63	81	575	763	1338	27	23	50	620	849	1469
III. Syphilis constitutionalis........	46	99	145	473	669	1142	16	62	78	535	830	1365
Syphilidophobia	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
Nihil	—	—	—	25	7	32	—	—	—	25	7	32
IV. Verschiedene nicht syphilitische Krankheiten..........................	—	—	—	44	23	67	3	3	6	47	26	73
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kranken Mütter	—	1	1	1	3	4	2	2	4	3	6	9
Summa	106	228	334	1920	1901	3821	81	120	201	2107	2249	4356

Syphilis.

nd Professor Dr. **Lewin.**

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
79	495	1274	26	2	28	[1]35	[2]16	51	—	—	—	35	18	53	I.	4) 9 mal Scabies; je 2 mal Del. trem., Rheumatismus chronicus, Catarrhus bronch., Nephritis, Lichen, Arthrophlogosis; je 1 mal Typhus abdominalis, Phthisis, Pneumonia, Pleurodynia, Catarrh. gastr., Phlegmone, Eczema, Psoriasis, Elephantiasis, Lymphadenitis, Abscessus, Ulcera cruris, Epididymitis traumatica und Strictura urethrae. 2) 3 mal Graviditas, je 2 mal Erythema und Psoriasis, je 1 mal Scrophulosis, Nephritis, Parametritis, Stenosis oesophagi, Scabies, Ulcus recti, Fistula ani und Retroflexia uteri, 1 Kranke zur Abtheil. für Gefangene.
41	746	1287	27	6	33	[1]15	[2]11	26	—	—	—	37	86	123	II.	1) 5 mal Scabies, je 2 mal Rheumatismus u. Lymphadenitis; je 1 mal Delirium tremens, Epilepsia, Erysiplas, Catarrh. gastric. u. Lichen. 2) 5 mal Graviditas, 2 mal Ulcera cruris, je 1 mal Dacryocystitis, Necrosis, Prolapsus vaginae u. Thrombosis venae femoral.
49	711	1160	37	3	40	[1]17	[2]27	44	[3]3	[4]2	5	29	87	116	III.	1) 8 mal Scabies, je 1 mal Del. tremens, Rheumatismus, Phthisis pulmonum, Catarrh. bronchialis, Conjunctivitis, Eczema, Prurigo, Lymphadenitis u. Gonitis. 2) 19 mal Parturientes, je 2 mal Rheumatismus u. Chorea, je 1 mal Psychosis, Laryngitis, Psoriasis u. Fractura digitorum. 3) je 1 mal Leukaemia, Nephritis u. Pemphigus. 4) Phthisis pulmonum.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
25	7	32	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
18	13	31	1	—	1	20	12	32	6	1	7	2	—	2	IV.	
3	6	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
[illegible]	[illegible]	3795	91	11	102	87	66	153	9	3	12	103	191	294		

Klinik für Haut-

Dirigirender Arzt: Geh. Medicinalrath

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
1. Acne	—	—	—	3	—	3	2	—	2	5	—	5
2. Sycosis	—	—	—	4	—	4	1	—	1	5	—	5
3 Erythema	—	—	—	2	1	3	2	—	2	4	1	5
4 Urticaria	—	—	—	2	1	3	1	—	1	3	1	4
5. Furunculosis	—	—	—	2	1	3	—	1	1	2	2	4
6. Herpes	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
7. Eczema	8	1	9	117	35	152	9	10	19	134	46	180
8. Pemphigus	—	—	—	—	1	1	1	1	2	1	2	3
9. Impetigo	—	—	—	2	1	3	1	—	1	3	1	4
10 Ecthyma	1	—	1	—	3	3	—	—	—	1	3	4
11. Psoriasis	5	—	5	17	9	26	6	4	10	28	13	41
12. Lichen	—	—	—	—	1	1	3	—	3	3	1	4
13. Prurigo	—	—	—	4	1	5	1	—	1	5	1	6
14. Ichthyosis	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
15. Elephantiasis	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
16 Lupus	1	1	2	5	8	13	—	2	2	6	11	17
17. Scabies	14	4	18	698	259	957	32	16	48	744	279	1023
18. Pityriasis	—	—	—	2	—	2	—	1	1	2	1	3
19. Vitiligo	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
20 Ulcera	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
21. Syphilis constitutionalis	—	—	—	2	19	21		—	—	2	19	21
22. Typhus abdominalis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
23. Morbilli	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
24. Rheumatismus musculorum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
25. Catarrhus bronchialis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
26. Phlegmone	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
27. Oedema cruris	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
28 Marasmus senilis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
Nihil	—	—	—	6	1	7	—	—	—	6	1	7
Summa	29	6	35	877	345	1222	61	36	97	967	387	1354

rankheiten incl. Krätze.

ınd Professor Dr. **Lewin.**

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
4	—	4	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	1) Oedema glottidis.
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	3	
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
1	2	3	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	5.	1) Lues.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	6	
124	37	161	1	—	1	[1]3	[2]5	8	—	[3]1	1	6	3	9	7.	1) je 1 mal Delirium tremens u. Nephritis, 1 Kind zur Kinder-Klinik. 2) 2 mal Rheumatismus, je 1 mal Syphilis, Keratitis u. Fractura costae III. 3) Caries ossis cribrosi. Encephalomalacia.
—	2	2	—	—	—	[1]1		1	—	—	—	—	—	—	8.	1) Syphilis.
3	—	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	
1	3	4	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
27	12	39	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	11	
2	1	3	—	—		[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	12	1) Syphilis.
4	—	4	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	1	—	1	13	1) Catarrhus gastricus.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	15	1) Catarrhus bronch. diffusus.
5	6	11	1	1	2	—	[2]2	2	—	[2]1	1	—	1	1	16	1 je 1 mal Carcinoma faciei u. Syphilis. Marasmus senilis.
77	246	923	3	—	3	[1]56	[2]31	87	[3]1	—	1	7	2	9	17	1) 37 mal Syphilis, 3 mal Ulcus cruris, je 2 mal Pneumonia und Lymphadenitis; je 1 mal Rheumatismus, Delirium tremens, Arthritis, Catarrhus gastr., Nephritis, Pes planus, Pes varus, Vulnus ictum, Fractura oss. nasal., Luxatio femoris, Lupus (zur chirurg. Klinik, 1 Kind zur Kinder-Klinik. 2) 25 mal Syphilis, 2 mal Rheumatismus; je 1 mal Catarrhus gastr., Nephritis, Ulcus cruris, 1 Kind zur Kinder-Kl. 3) Pericarditis.
2	1	3	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	19.	
1	—	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	20.	1) zur chirurg. Klinik.
1	1	2	—	—	—	1	18	19	—	—	—	—	—	—	21.	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	22.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	24.	
—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	25.	
—	-	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	26	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	27.	
—	—	—		—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	28.	1) Dysenteria.
6	1	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
[illegible]	316	1189	5	2	7	72	58	130	1	3	4	16	8	24		

Abtheilung

Dirigirender Arzt: Geh. Medicinalr

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
1. Typhus abdominalis	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
2. Tuberculosis resp. Phthisis pulmonum	2	1	3	5	1	6	—	—	—	7	2	9
3. Rheumatismus articulorum chronicus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
4. Chlorosis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
5. Alcoholismus	—	—	—	2	—	2	2	—	2	4	—	4
6. Syphilis constitutionalis	—	2	2	—	5	5	—	—	—	—	7	7
7. Myelitis	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
8 Hemiplegia dextra	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
9. Stenosis laryngis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
10. Catarrhus bronchialis	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
11. Pneumonia resp. Pleuropneumonia	1	1	2	1	2	3	—	—	—	2	3	5
12. Emphysema pulmonum	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
13. Vitia valvularum et ostiorum	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
14. Angina tonsillaris	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
15. Catarrhus gastricus	—	—	—	4	2	6	1	—	1	5	2	7
16. Catarrhus intestinalis resp. gastrointestinalis	—	—	—	1	1	2	1	—	1	2	1	3
17. Perityphlitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
18. Koprostasis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
19. Hernia femoralis incarcerata	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
20. Strictura recti	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
21. Nephritis	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
22. Ren mobilis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
23. Mastitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
24. Fluor vaginalis	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
25. Erosiones ad portionem vaginalem	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
26. Molimina graviditatis	—	3	3	—	19	19	—	5	5	—	27	27
27. Puerperium	—	—	—	—	—	—	—	[1]17	17	—	17	17
28. Abortus imminens	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
29. Haematocele	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
30. Parametritis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
31. Phlegmone femoris	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
32. Oedema pedum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
33. Ulcus cruris	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
34. Necrosis tibiae	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
35. Vulnera incisa antibrachii	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
36. Vulnus morsum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
37. Fractura cruris resp. pelvis	—	—	—	—	—	—	2	—	2	2	—	2
Latus	3	10	13	26	50	76	9	23	32	38	83	121

für Gefangene.

und Professor Dr. Lewin.

Abgang: Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. December 1883. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten.
1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	6	2	8	—	—	—	2.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	3	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
2	—	2	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	—	—	—	5.	1. Delirium tremens.
—	2	2	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	—	—	6.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	7.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	8.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
—	1	1	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	1	1	10.	
—	1	1	—	—	—	1	[1]2	3	1	—	1	—	—	—	11.	1) 1 mal Psychosis.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	12.	1) je 1 mal Cor adiposum und Catarrh bronch. diffusus.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	[1]1	—	1	1	—	1	13.	1) Hydrothorax et Endocarditis valvul. aort. ossificans.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14	
5	1	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	15.	
—	1	1	—	—	—	1	—	1	[1]1	—	1	—	—	—	16.	1) 1 Kind.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	17.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	21.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23	
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	24.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25.	
—	5	5	—	—	—	—	[1]17	17	—	—	—	—	5	5	26.	1) sämmtlich zur Entbindungs-Anstalt.
—	15	15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	27.	1) sämmtlich von d. Entbindungs-Anstalt zurückverlegt.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	29.	
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	31.	1) Delirium tremens.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	32.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	33.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34.	
[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	35.	1) Conamen suicidii.
—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36	1) Entwichen.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	37	
16	37	53	1	2	3	8	29	37	12	3	15	1	12	13		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. December 1882.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	3	10	13	26	50	76	9	23	32	38	83	1[illegible]
38. Contusio humeri	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	
39. Distorsio manus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	
40. Gangraena digitorum pedis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	
41. Lymphomata ad collum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	
Gesunde Kinder in Begleitung ihrer kranken Mütter	—	2	2	—	1	1	7	5	12	7	8	1[illegible]
Summa	3	12	15	26	55	81	16	28	44	45	95	14[illegible]

Uebersicht der Vorgänge auf der Entbindungs-An[illegible]

Abgang.												Bestand am 31. December 1883.				Bemerkungen. Complicationen resp. Krankheiten, die im Kankenhause hinzutraten.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
16	37	53	1	2	3	8	29	37	12	3	15	1	12	13		
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	38.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	39.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	40.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	41.	
6	6	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3		
22	46	68	1	2	3	8	30	38	12	3	15	2	14	16		

während des Jahres 1883 siehe unter „Klinik“.

Uebersicht des Zuganges einzelner Krankheitsformen während der verschiedenen Monate des Jahres 1883.

	Variola resp. Varioloïs		Scarlatina.		Morbilli.		Erysipelas.		Diphtheria.		Typhus abdominalis.		Typhus exanthematicus.		Febris intermittens.		Dysenteria.		Febris puerperalis.	Rheum. artic. acutus.		Pneumon. et Pleuropneumon.		Pleuritis	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.		m.	w.	m.	w.	m.	w.
Januar	—	—	9	8	4	3	2	2	11	12	5	3	—	1	2	1	—	—	1	6	3	20	2	13	3
Februar	—	—	2	6	—	1	3	1	8	5	1	2	—	—	1	1	—	—	4	4	12	10	6	12	2
März	—	—	9	7	4	3	2	3	5	9	1	6	—	—	1	1	—	—	1	11	5	19	7	16	1
April	—	—	9	10	8	7	5	3	4	7	5	—	—	—	2	1	—	2	4	12	5	28	13	9	1
Mai	—	—	15	6	11	8	3	4	4	8	6	—	—	—	4	—	1	—	4	15	7	23	12	17	7
Juni	1	—	8	9	9	12	3	3	4	9	7	4	—	—	4	1	1	3	9	17	12	13	10	17	3
Juli	—	—	9	11	7	8	1	2	11	9	13	8	—	—	3	1	7	7	3	20	7	11	2	15	1
August	—	—	4	6	5	1	3	—	5	13	14	15	—	—	2	—	10	14	4	18	7	3	3	11	3
September	—	—	8	9	—	1	4	1	7	10	14	10	—	—	1	—	7	1	5	4	13	8	5	13	7
October	—	—	10	16	—	1	6	3	12	17	14	12	1	—	1	—	3	—	5	14	10	6	5	9	4
November	—	—	8	9	1	—	1	1	14	14	3	6	—	—	—	1	1	—	2	19	8	13	8	11	2
December	1	1	5	6	1	1	—	6	10	17	5	2	—	—	—	—	—	—	4	22	6	8	6	9	3
Summa	2	1	96	103	50	46	33	29	95	130	88	68	1	1	21	7	30	27	46	162	95	162	79	152	37

Uebersicht des Alters der während des Jahres 1883 wegen einzelner wichtiger Krankheitsformen neu aufgenommenen Kranken.

Alter.	Variola resp. Variolois.		Scarlatina.		Morbilli.		Erysipelas.		Diphtheria.		Typhus abdominalis.		Typhus exanthematicus.		Febris intermittens.		Dysenteria.		Febris puerperalis.	Rheumat. articul. acutus.		Pneumon. et Pleuropneumon.		Pleuritis.	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.		m.	w.	m.	w.	m.	w.
—10 Jahre	—	—	77	68	29	25	1	2	79	87	10	15	—	—	—	—	3	8	—	2	4	3	8	6	3
11—20 „	—	—	14	25	4	7	5	7	10	27	26	22	—	1	4	1	5	4	3	32	29	38	18	19	7
21—30 „	2	—	5	10	16	12	13	10	4	14	37	23	1	—	9	6	13	9	28	61	48	54	25	45	13
31—40 „	—	1	—	—	1	2	3	5	2	2	12	6	—	—	6	—	4	4	15	45	10	45	11	43	11
41—50 „	—	—	—	—	—	—	6	2	—	—	2	1	—	—	2	—	2	2	—	16	4	14	6	23	2
51—60 „	—	—	—	—	—	—	2	3	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—	—	5	—	4	8	10	1
61—70 „	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	3	—	5	—
71—80 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	2	1	—
81—90 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Summa	2	1	96	103	50	46	33	29	95	130	88	68	1	1	21	7	30	27	46	162	95	162	79	152	37

Entwickelung der gynäkologischen Klinik in der Charité und Beschreibung eines neuen gynäkologischen Pavillons.

Von

Mehlhausen.

(Hierzu Tafel I.)

Durch Ministerial-Rescript vom 16. Mai 1854 wurden dem damaligen Director der Hebammen-Lehranstalt in der Charité, Privatdocenten Dr. Credé, einige Zimmer überwiesen, in welchen Frauen, die mit Krankheiten der Geschlechtsorgane behaftet seien, behandelt werden sollten. Dem Dr. Credé wurde jedoch nicht die Stelle eines dirigirenden Arztes, sondern nur die eines ordinirenden eingeräumt; in ersterer Eigenschaft fungirte damals der Geheime Medicinal-Rath Dr. Quincke auf der ganzen Abtheilung für innerlich kranke Frauen — zu der auch die für Frauenkrankheiten bestimmten Zimmer gehörten — mit Ausnahme der klinischen Säle.

Diese neue Einrichtung erwies sich anfänglich als wenig lebensfähig. Dem behandelnden Arzte war nicht das Recht zugestanden, sich aus der Zahl der neu aufgenommenen Kranken geeignete Fälle für seine Abtheilung auszuwählen, er musste sich vielmehr mit dem Material begnügen, das ihm von anderen Abtheilungen freiwillig überlassen wurde. Sei es nun, dass dem Vertreter der neuen Specialität, der alte Rechte der anderen Aerzte zu schmälern drohte, mit nicht besonderem Wohlwollen Seitens dieser begegnet wurde, sei es, dass die Ansichten, welche Krankheitsfälle aus dem grossen Gebiete der innerlichen Krankheiten auszuscheiden und den Frauenkrankheiten, im engeren Sinne, zuzuzählen seien, sich noch nicht geklärt hatten — Thatsache war es, dass der Dr. Credé wiederholt darüber Klage führte, seiner Abtheilung würden fast nur Frauen überwiesen, die mit Carcinomen der Sexualorgane behaftet seien.

In Folge seiner Berufung als ordentlicher Professor der Geburtshülfe an die Universität nach Leipzig stellte der Dr. Credé am 1. October 1856 seine Thätigkeit an der Charité wieder ein.

Zum Nachfolger desselben wurde durch Ministerial-Rescript vom 3. November 1856 der Sanitätsrath Dr. Nagel ernannt, der ebenfalls nicht die Stellung eines dirigirenden, sondern nur die eines behandelnden Arztes auf der Abtheilung des Dr. Quincke bekleidete.

Auch jetzt gelang es nicht der neuen Specialität Anerkennung und Erfolg zu verschaffen. Die alten Klagen über mangelhaftes, für therapeutische Eingriffe ungeeignetes Material ertönten von Neuem; die Unterabtheilung für Frauenkrankheiten führte nur eine Scheinexistenz.

Mit der Berufung des Professor Dr. Martin zu Jena zum ordentlichen Professor der Geburtshülfe in der hiesigen medicinischen Fakultät stellte sich die Nothwendigkeit heraus „zur Vervollständigung des practischen Unterrichts in die Behandlung der, den weiblichen Geschlechtsorganen eigenthümlichen Krankheiten“ eine gynaekologische Klinik in der Charité einzurichten.

Durch Verfügung des vorgesetzten Königlichen Ministeriums vom 15. Juli 1858 wurde die Charité-Direction mit der Einrichtung einer solchen beauftragt und durch Rescript vom 21. September desselben Jahres wurde Prof. Dr. Martin zum dirigirenden Arzte dieser neuen gynaekologischen Klinik ernannt.

Dieselbe war im zweiten Stock des westlichen Flügels des Hauptgebäudes der Alten Charité zu 30 Betten und zwar zum Theil in denjenigen Zimmern, welche dem, seiner Thätigkeit in der Charité jetzt enthobenen Dr. Nagel überwiesen waren, eingerichtet. Als Auditorium diente ein grösserer dreifenstriger Saal, der sich unmittelbar an die Krankenzimmer anreihte.

Nun verstummten bald die Klagen über unzulängliches Material, die Zahl der Kranken, welche in der neuen gynaekologischen Klinik Hülfe suchten, wuchs immer mehr, und oft wollten die Räumlichkeiten derselben nicht ausreichen. Namentlich aber machte sich ein Uebelstand in immer höherem Grade fühlbar, je mehr das therapeutische Verfahren bei den Frauenkrankheiten ein operatives wurde, nämlich der, dass Patientinnen, an denen grössere Operationen ausgeführt werden mussten, nicht isolirt werden konnten. Als dringender Nothbehelf wurden in solchen Fällen 1 bis 2 kleinere Zimmer von anderen Abtheilungen der gynaekologischen Klinik leihweise abgetreten.

Am 5. December 1875 starb Dr. Martin, nachdem er in seiner Lehrthätigkeit, sowie in der Leitung der Klinik bereits mit Beginn des letzten Wintersemesters in der Person des Geheimen Sanitätsraths Dr. Kristeller einen Vertreter erhalten hatte.

Zum Nachfolger des Dr. Martin wurde der ordentliche Professor der Geburtshülfe Dr. Schroeder aus Erlangen nach Berlin berufen und gleichzeitig wurde derselbe zum dirigirenden Arzte der gynaekologischen Klinik am Charité-Krankenhause ernannt, welches Amt er im April 1876 antrat.

Die Klinik nahm jetzt einen erneuten Aufschwung; in grösserer Zahl strömten nicht nur Kranke, sondern auch Studirende und Aerzte des In- und Auslandes herbei und oft konnte das Auditorium die Zahl der Zuhörer nicht fassen. Naturgemäss wurde das durchaus berechtigte Verlangen nach grösseren und zweckentsprechenden Räumlichkeiten immer dringender und so wurde, in Folge eines Berichtes der Charité-Direction, dieselbe im Juni 1877 Seitens des Königlichen Ministeriums beauftragt, „die Aufführung eines besonderen Pavillons, in welchem nächst einem, zugleich als Auditorium zu benutzenden Operationszimmer die Räume zur Unterbringung von etwa 20 bis 30 operativen gynaekologischen Patientinnen vorzusehen wären, in Erwägung zu nehmen".

Im Verein mit Prof. Dr. Schroeder wurde alsbald ein Project ausgearbeitet, leider musste jedoch die Ausführung desselben aus zwingenden Gründen für einige Jahre vertagt werden.

Das frühere, in der nordwestlichen Ecke des Charité-Terrains gelegene Waschhaus der Anstalt musste nämlich nach einem, schon früher zwischen dem Fiscus und der städtischen Behörde getroffenen Uebereinkommen abgebrochen werden, weil ein Streifen des Grund und Bodens, auf dem dasselbe stand, zur Verbreiterung der benachbarten Strasse verwandt werden sollte. Zum Bau eines neuen Waschhauses erwies sich der alte Bauplatz nicht günstig, namentlich nicht gross genug, wohl aber erschien derselbe, sowohl seiner freien Lage halber, als wegen der Nachbarschaft der Entbindungs-Anstalt ganz vorzugsweise geeignet für den Neubau des projectirten gynaekologischen Pavillons.

Bevor nun das alte Waschhaus abgebrochen werden konnte, musste selbstverständlich das neue erst fertig gestellt sein und da dieses in allen seinen Einrichtungen möglichst vollkommen und mustergiltig sein sollte, so erforderten die Vorarbeiten und die schliessliche Ausführung des Baues eine längere Zeitperiode.

Im Spätsommer 1882 konnte endlich mit dem Bau des gynaekologischen Pavillons begonnen werden.

Inzwischen war eine, für die hiesige Universität sehr wichtige Aenderung eingetreten, deren hier gedacht werden muss.

Nach dem am 15. Mai 1852 erfolgten Ableben des Directors der

Gebär-Anstalt des Charité-Krankenhauses, Geheimen Medicinal-Raths Dr. Schmidt, war diese Stelle dem Privatdocenten Dr. Schoeller übertragen, jedoch mit der Maassgabe, dass fortan der klinische Unterricht in der Gebär-Anstalt nur in den Sommermonaten stattfinden, während in den Wintermonaten die Anstalt, wie bisher, lediglich zum Unterricht der Hebammen benutzt werden sollte.

Dieses Verhältniss blieb lange Jahre hindurch unverändert bestehen.

Am 1. October 1877 legte der Dr. Schoeller in Folge andauernder Krankheit sein Amt nieder, nachdem er bereits mehrere Semester durch den Privatdocenten Dr. Fasbender vertreten war. Zum Nachfolger wurde der Professor Dr. Gusserow aus Strassburg ernannt.

Mit der Berufung desselben wurde eine zweite ordentliche Professur der Geburtshülfe in der medicinischen Fakultät der hiesigen Universität begründet und von diesem Zeitpunkte ab wird der klinische Unterricht in der Gebär-Anstalt der Charité sowohl während der Winter- wie während der Sommermonate ertheilt. Der Hebammen-Unterricht findet nach wie vor im Winter neben dem klinischen Unterricht statt. Die sehr angewachsene Zahl der Entbindungen — in letzterer Zeit betrug dieselbe pro Jahr über 1000 — gewährt ausreichendes Material für beide Zwecke.

Schon bei seiner Berufung an die hiesige Universität wurde dem Dr. Gusserow das Amt eines dirigirenden Arztes der gynaekologischen Klinik in der Charité in Aussicht gestellt, sobald das Gebäude für eine neu zu errichtende zweite gynaekologische Klinik fertiggestellt sein würde.

Die Baulichkeiten, in denen die geburtshülfliche Klinik in der Dorotheenstrasse untergebracht war, hatten schon lange den erhöhten Anforderungen der Neuzeit nicht mehr entsprochen. Die Schwierigkeit, einen geeigneten Bauplatz in der Nähe der Universität und der anderen klinischen Institute zu ermitteln, hatten die Ausführung eines Neubaues jedoch verzögert. Endlich war es gelungen ein passendes Terrain in der Artilleriestrasse zu erwerben, auf dem, mit der geburtshülflichen verbunden, die zweite gynaekologische Klinik errichtet werden sollte.

In den Jahren 1880 bis 1882 wurde der stattliche Bau ausgeführt und mit Beginn des Wintersemesters 1882 wurde, mit der Verlegung der Klinik aus der Dorotheenstrasse in denselben, die 2. gynaekologische Klinik eröffnet.

Mit diesem Zeitpunkte stellte Prof. Dr. Schroeder seine sehr dankenswerthe und erfolgreiche Thätigkeit an der Charité ein, während Prof. Dr. Gusserow von jetzt ab neben der Leitung der Gebär-Anstalt noch mit der Direction der gynaekologischen Klinik in der Charité betraut wurde.

Im Frühjahr 1884 war der gynaekologische Pavillon, dessen innere Einrichtung auf Wunsch des Dr. Gusserow noch einige Abänderungen erfahren hatte, vollendet. Mit Beginn des Sommersemesters wurde er bezogen.

Das Gebäude liegt in der Baufluchtlinie am Alexander-Ufer, ist in seiner Hauptausdehnung von NNO. nach SSW. orientirt und besteht aus einem Mittelbau, dem als besonderer Baukörper das Auditorium vorgelegt ist, und zwei langgestreckten Seitenbauten. Es enthält ein gewölbtes Kellergeschoss, ein Erdgeschoss und im Mittelbau noch ein erstes Stockwerk.

Der Eingang findet von der Ostseite im Mittelbau statt. Links und rechts vom Vestibül liegen je ein kleiner Raum für Reinigungsutensilien und für gebrauchte Wäsche und je ein Closet; ausserdem rechts ein Badezimmer, links eine Theeküche. Geradeaus schliessen sich an das Vestibül die Garderobe für die Studirenden, Vorzimmer und Zimmer des dirigirenden Arztes, sowie ein Zimmer für Apparate und Instrumente. Hieran reiht sich das grosse, durch Nord- und Oberlicht erhellte Auditorium.

Im linken Seitenbau liegen an einem breiten Corridor 3 Einzelzimmer mit je 2 und 2 Einzelzimmern mit je 3 Betten, während der ganze rechte Seitenbau einen grossen Saal für 17 Betten umfasst; der ganze Pavillon ist mithin mit 29 Krankenbetten ausgestattet.

Die Decke des grossen Saals ist höher als in den übrigen Räumen und geneigt angelegt; in der Mitte desselben befindet sich eine langgestreckte grosse, durch Klappen verschliessbare Oeffnung, welche in eine sogenannte über das Dach hinausragende Laterne führt. Die Seitenwände der Laterne werden von Jalousien gebildet, die sich, ebenso wie die erwähnten Klappen, vom Saale aus mit Leichtigkeit öffnen und schliessen lassen. Um in der kalten Jahreszeit jeden Zug durch die Laterne möglichst zu vermeiden, können die Jalousien von aussen her noch durch Laden verdeckt werden.

Das erste Geschoss des Mittelbaues enthält die aus zwei Zimmern bestehende Wohnung für einen Assistenzarzt und 3 Räume für Wärterinnen.

Im Kellergeschoss befinden sich ausser den Heizkammern nur untergeordnete Räume für einige Hausdiener und für Wirthschaftszwecke.

Eine freiliegende Granittreppe vermittelt den Verkehr vom Keller bis zum Dachboden.

Das Gebäude ist in Backstein-Verblendbau (der Unterbau roth, das Hauptgeschoss gelb mit rothen Streifen) hergestellt, nur das Drempelgeschoss ist geputzt und gestrichen.

Das Dach ist überstehend und mit Holzcement eingedeckt.

Die Fussböden sämmtlicher Krankenräume, der Corridore, Theeküche, des Badezimmers und des Auditoriums sind, um eine grösstmögliche Sauberkeit zu erzielen, und das Ansammeln von Infectionsstoffen zu verhüten, als Granitestrich ausgeführt, während die übrigen Räume Holzdielung erhalten haben. In dem Auditorium, das ja gleichzeitig als Operationssaal dient, ist der Fussboden an der Stelle, wo der Operationstisch steht, etwas geneigt und mit einer Oeffnung zum directen Wasserabfluss versehen.

Wände und Decken sind geputzt und in sämmtlichen Krankenräumen, sowie in dem Badezimmer mit Oelfarbe gestrichen; das Auditorium und die Theeküche haben nur ein Pannel in Oelfarbe erhalten. Die Zimmer des Arztes sind tapeziert.

Die Fenster sind in allen Räumen, mit Ausnahme des Auditoriums als Doppelfenster construirt und zwar der Art, dass die oberen Flügel der Aussen- und Innenfenster sich durch eine mechanische Vorrichtung gleichzeitig öffnen und schliessen lassen.

An dem grossen Fenster des Auditoriums ist in dem unteren mittleren Theil desselben ein etwa 0,75 Quadratmeter grosses Stück, nach specieller Angabe des Geheimrath Gusserow, doppelt verglast, die innere mattgeschliffene Glasscheibe, welche von der äusseren nur durch einen kleinen Zwischenraum getrennt ist, dient als Wandtafel und lässt sich öffnen; der Zwischenraum wird zum Einlegen von Abbildungen, die demonstrirt werden sollen, benutzt.

Die Heizung ist theilweise eine directe Dampf-, theilweise eine Dampf-Luft- und Dampf-Warmwasserheizung. Durch die directe Dampfheizung werden die Corridore, das Auditorium, das Zimmer des dirigirenden Arztes und das Instrumentenzimmer erwärmt; die Dampf-Warmwasserheizung dient zur Erwärmung sämmtlicher Krankenzimmer, die Dampf-Luftheizung lediglich zur Ventilation.

Die Aufstellung der Heizkörper ist der Art angeordnet, dass sich in allen Krankenzimmern vor den Fenstern Rippenregister befinden; ausserdem sind in dem grossen Saal zwei Wasseröfen, in den kleinen Krankenzimmern je einer aufgestellt. Die Wasseröfen bestehen aus einem System doppelwandiger, innen hohler Cylinder. Zwischen den Doppelwänden circulirt das warme Wasser, während die Zimmerluft in den Höhlungen vom Fussboden aus eintritt und erwärmt oben wieder ausfliesst.

Die Zahl der zu einem System verbundenen Cylinder schwankt, je nach

der Grösse des zu erwärmenden Raumes und nach der Abkühlungsfläche desselben, zwischen 7 und 14.

Das Auditorium hat in jeder der vier Ecken hohe Rippenregister; ein fünftes ist dem grossen Fenster vorgelagert.

Ventilation. Die dem Gebäude zuzuführende frische Luft wird aus kleinen Luftthürmen geschöpft, deren je einer sich in der Mitte der Flügelbauten und zwar auf jeder Seite derselben befindet. Es ist darauf Rücksicht genommen, dass der Luftschacht, welcher sich auf der Windseite befindet, um unregelmässige Strömungen und Pressungen zu verhindern, abgesperrt werden kann.

Von den Lufthürmen wird die Luft in Heizkammern geleitet, in denen mächtige Register gelagert sind, um erwärmt sich von hier aus nach den einzelnen Räumen zu vertheilen. In diesen Heizkammern wird die frische Luft im Winter durch eine Dampfbrause, im Sommer durch einen Wasserzerstäubungsapparat angefeuchtet und gereinigt. Hier haben auch die Wasserbehälter, welche der Warmwasserheizung dienen, Aufstellung gefunden.

Die frische erwärmte Luft wird dem grossen Saal durch zwei freistehende Eisenblechcylinder, von je 2 m Höhe, die in der Mittelachse des Raumes (Fig. 1b.) placirt sind, zugeführt. In den kleinen Krankenzimmmern sind ähnliche Cylinder, von entsprechend geringerem Durchmesser in den Ecken oder an den Seitenwänden aufgestellt.

Um dem Auditorium eine möglichst grosse Menge frischer Luft zuführen zu können, ist hier die Einrichtung getroffen, dass dieselbe nicht zuvor erwärmt, sondern direct von aussen durch Oeffnungen in dem Mauerwerk, welche durch Klappen verschliessbar sind, in den Saal hineingeführt wird. Diese Oeffnungen befinden sich unmittelbar über dem Fussboden hinter den hohen Dampfrippenregistern, so dass die eintretende Luft, an diesen erwärmt, in die Höhe steigt.

Zur Ableitung der schlechten Luft aus dem grossen Saal dient eine Oeffnung in der Mitte des Fussbodens, über der sich ein kastenartiger Aufbau, in Höhe eines gewöhnlichen Tisches befindet. Die Decke dieses Kastens bildet eine, als Tisch zu benutzende Schieferplatte, die Seitenwände sind aus durchbrochenen Eisenblechtafeln hergestellt. Ferner ist an den beiden Schmalwänden des Saals, in der Nähe des Fussbodens, je eine, durch eine Drosselklappe verschliessbare Oeffnung angebracht. Durch diese Oeffnungen wird die verbrauchte Luft nach Schloten geführt, die oberhalb des Daches münden und in denen zur Luftbewegung grosse Dampfrippenkörper angebracht sind.

In dem Auditorium und in den kleinen Krankenzimmern wird die ver-

brauchte Luft lediglich durch Oeffnungen in den Wänden abgeleitet und den Schloten zugeführt.

Während der warmen Jahreszeit dient zur Ableitung der schlechten Luft in dem grossen Saal die schon erwähnte Laterne. Im Auditorium lassen sich zu diesem Zwecke einzelne Theile des Oberlicht-Fensters öffnen.

Der Dampf für die gesammte Heizungsanlage, sowie zur Erwärmung des Badewassers, das aus einem auf dem Boden aufgestellten Reservoir nach dem Badezimmer geleitet wird, wird in einem isolirt gelegenen Kesselhause erzeugt. Hierhin fliesst auch das sämmtliche Condensationswasser zurück, das mit einer Temperatur von 45 ° C. dort ankommt und wieder zur Speisung der Kessel Verwendung findet.

Ein besonderes Haus für die Aufstellung der Dampfkessel wurde deshalb errichtet, weil der Anschluss mehrerer anderer Gebäude an diese Anlage in Aussicht genommen war.

Die Beleuchtung sämmtlicher Räume des Pavillons erfolgt durch Gas, die Versorgung mit Wasser durch Anschluss an die allgemeine Wasserleitung. In jedem Zimmer ist ein Waschbecken, mit Zu- und Abfluss-Vorrichtung angebracht; in dem grossen Saal befinden sich deren 2, im Auditorium 4. Das Badezimmer enthält 2 Wannen und ausserdem kalte und warme Douchen.

Die Kosten des Gebäudes, das unter Leitung des Bauinspectors Zastrau aufgeführt worden ist, belaufen sich, excl. Kesselhaus, auf 112100 Mark, so dass bei einer bebauten Grundfläche von 650 qm die Flächeneinheit 172,5 Mark und bei 7396 cbm Rauminhalt die Raumeinheit 15,16 Mark kostet.

Da der Pavillon zur Aufnahme von 29 Betten eingerichtet ist, so stellen sich die Kosten pro Bett auf 3866 Mark. Die Kosten der inneren Einrichtung sind hierbei ausser Ansatz gelassen.

II.

Kliniken.

Aus der I. medicinischen Klinik.

Unter Leitung des Wirkl. Geh. Ober-Medicinalraths und Prof. Dr. v. Frerichs.

I.

Ueber Wesen und Behandlung des Jodismus.

Von

Prof. Dr. **P. Ehrlich.**

Zu den wirksamsten Mitteln, welche der Arzneischatz bietet, gehört unbestritten das Jod und seine Salze, deren vielfältige und segensreiche Anwendung in solchem Masse in die grosse ärztliche Praxis eingedrungen ist, wie kaum noch ein zweites Mittel. Leider wird — wie bekannt — deren Verwendung durch recht unangenehme Nebenerscheinungen, die man unter dem Namen „Jodismus" zusammenfasst, manchmal ausserordentlich erschwert, ja gelegentlich vollkommen verhindert, indem sich dann bei dem betreffenden Individuum eine geradezu unüberwindliche Antipathie gegen diese Therapie einstellt. Es dürfte daher nicht überflüssig sein, wenn ich in kurzen Zügen meine Erfahrungen über Jodismus, über seine Genese, sowie über die Mittel, diese lästige Beigabe zu verhindern, kurz berichte.

Vom klinischen Standpunkte kann man zwei Formen des Jodismus unterscheiden, nämlich die acute Form, die kurz nach Beginn der Jodtherapie auftritt und meist recht hohe Grade erreicht und eine mehr chronische, die sich erst im Verlaufe einer länger, selbst Wochen währenden Jodtherapie einzustellen pflegt, und die sich oft durch einen relativ leichten Verlauf auszeichnet. Beginnen wir zunächst mit dem acuten Jodismus, so sehen wir, dass derselbe an eine bestimmte Prädisposition des Organismus

gebunden ist, indem er nur bei einem Bruchtheil der mit Jod Behandelten, dann aber häufig mit geradezu überraschender Schnelligkeit und Heftigkeit auftritt. Häufig beginnen die Erscheinungen schon einige Stunden nach Aufnahme der ersten Joddosis, und erhielt ich den Eindruck, als ob die Acuität und Intensität des Processes nicht sowohl von der Grösse des verwandten Jodquantums, als von der specifischen Prädisposition des Individuums abhängig sei. Sah ich doch die intensivsten, fast Leben bedrohenden Erscheinungen gerade bei einem Patienten auftreten, der nur einmal eine relativ geringe Dosis von Jodkali (0,2) genommen hatte. Selbstverständlich liegt es mir fern, der Menge des eingeführten Jodes jeden Einfluss auf die Intensität des Processes abzusprechen und zweifle ich nicht, dass im speciellen Einzelfall eine Erhöhung der Dose eine gewisse, wenn auch nicht hochgradige Steigerung der Beschwerden hervorrufen könnte.

Die Erscheinungen des Jodismus selbst sind so bekannt, dass ich auf eine ausführliche Schilderung verzichten und mich auf eine kurze Skizzirung des gewöhnlich zu beobachtenden Gesammtbildes beschränken kann.

Im Vordergrunde stehen Reizungserscheinungen von Seiten der Schleimhäute, insbesondere der der Nase und Bindehaut; Trockenheitsgefühl in der Nase eröffnen die Scene, bald gefolgt von einer meist ziemlich profusen Secretion eines dünnen katarrhalischen Secrets und heftigem Augenthränen; starke Schwellung der Augenlider, insbesondere der unteren, pflegt häufig einzutreten und manchmal so hohe Grade zu erreichen, dass ein Oeffnen der Augen fast unmöglich ist[1]).

Das lästigste und störendste Symptom stellen aber unzweifelhaft Stirnkopfschmerzen dar, die meist eine ausserordentliche Höhe erreichen und die den Patienten fast stets die Nachtruhe zu rauben pflegen. Von sonstigen Nebenerscheinungen wären noch eine leichte Angina, Erscheinungen von temporärem Tubenverschluss, sowie reflectorisch ausgelöste Reizungszustände, insbesondere von Seiten des Trigeminus zu erwähnen, welch letere bald in einem leicht angedeuteten Trismus, bald als Neuralgien (N. inframaxillaris, infraorbitalis) sich kund geben.

In einzelnen, allerdings seltenen Fällen dehnen sich die entzündlichen Reizungen auch weiter, insbesondere auf den Kehlkopfeingang aus, und habe ich selbst, allerdings nur in einem Falle das bedrohliche Bild des Glottisödems auftreten sehen.

---

[1]) In einem Falle sah ich eine sehr heftige Conjunctivitis auftreten, die von einem — übrigens schnell heilenden — Ulcus corneae begleitet war.

Die Dauer des Processes ist eine nicht sehr ausgedehnte, indem sich die Haupterscheinungen innerhalb der ersten 12 Stunden abzuspielen pflegen und der ganze Zwischenfall ohne Therapie gewöhnlich nach einem oder zwei, seltener nach drei Tagen erledigt ist. Bemerkenswerth und für die Therapie der Jodwirkung wichtig ist die Thatsache, dass man hin und wieder nur auf auf der einen Seite die beschriebenen Erscheinungen auftreten sieht, indem sie beweist, dass die Disposition zum Jodismus nicht nur durch allgemeine Ursachen, sondern auch durch bestimmte locale Verhälnisse bedingt sein kann. Erwähnenswerth wäre weiterhin noch die Thatsache, dass häufig das Ueberstehen des Jodismus den Anschein einer Jod-Immunität hervorrufen kann, indem bei Wiederaufnahme des Mittels weitere Erscheinungen nicht mehr erfolgen. Offenbar sind die Bedingungen, die für das Zustandekommen des Jodismus massgebend sind, durch den primären Katarrh abgeändert und ist es wichtig, für therapeutische Massnahmen diese Verhältnisse zu kennen, da man sonst leicht gewissen Medicamenten eine Schutzkraft zuschreiben könnte, die sie in der That nicht besitzen. Re vera ist mithin der Prüfstein eines directen Antidots, die sofortige Coupirung des bestehenden Anfalls, nicht aber die Verhinderung oder Abschwächung eines zweiten, eventuell zu erwartenden.

Selbstverständlich kann eine rationelle Bekämpfung der Joderscheinungen nur dann möglich sein, wenn wir die Bedingungen, die hierfür massgebend sind, schärfer präcisiren. Nach den Untersuchungen von Buchheim und Sartison muss man annehmen, dass die entzündlichen Erscheinungen, die sich an den beschriebenen Orten abspielen, einem Freiwerden von Jod ihre Entstehung verdanken. Ueber den Modus der Jodentbindung sind die Ansichten noch nicht ganz geklärt und stehen zur Zeit noch zwei Theorien einander gegenüber. Die eine von ihnen wird von einem hervorragenden Pharmakologen, Binz, mit aller Schärfe aufrecht erhalten und äusserte derselbe noch jüngst in seinen Vorlesungen über Pharmakologie Folgendes:

„Bringt man durch energisches Ausathmen bei Schliessen des Mundes und des einen Nasenlochs — ohne Jodkalium genommen zu haben — etwas Nasenschleim in eine angesäuerte Lösung von Jodkalium und Kleister, so bläut diese sich. Diese Eigenschaft des gewöhnlichen Nasensecrets, welche von dem in ihm enthaltenen Protoplasma der Lymphzellen herrührt, und welche — beiläufig bemerkt — durch Erhitzen desselben verloren geht, schaffte jedenfalls eine Prädisposition für Freiwerden von Jod in dem Organ und für Reizung seiner Schleimhaut.“

Es überträgt somit Binz seine bekannte Theorie der Jodwirkungen

ebenfalls auf die Genese des Jodismus. Schon im Allgemeinen stehe ich der Binz'schen Hypothese, die auf Grund von Speculationen und nicht ganz eindeutiger Reaction aufgestellt ist, zweifelnd gegenüber. Erfolgte in der That, wie dies Binz will, die Zersetzung des Jodkali durch das gleichzeitige Zusammenwirken von Protoplasma und Säure, so müsste man erwarten, dass an den Stellen, die schon intra vitam sauer reagiren, die heftigste Jodschädigung hervortreten müsste. Für das Rindenparenchym der Nieren ist eine vitale saure Reaction mit aller Sicherheit und nach verschiedenen Methoden nachgewiesen, und müssten hier also die Bedingungen vorhanden sein, die das Freiwerden von Jod bewirken könnten. Nun stellen aber gerade die Nieren das Parenchym dar, welches durch Jodsalze fast nie afficirt wird, und kann ich deshalb die von Binz vertretene Anschauung als den thatsächlichen Verhältnissen widersprechend, nicht acceptiren. Noch weniger möchte ich sie für die Genese des Jodismus verwerthen, und scheint mir hierfür ein anderer, von vielen Seiten angenommener, aber noch nicht scharf bewiesener Erklärungsmodus weit annehmbarer. Derselbe geht davon aus, dass salpetrigsaure Salze durch schwache Säuren, z. B. Kohlensäure, befähigt werden, aus Jodiden Jod frei zu machen, und würde somit die für die Genese des Jodismus massgebende Prädisposition darin zu suchen sein, dass in der Nasenschleimhaut zwei Bedingungen: saure Reaction und Anwesenheit von salpetrigsauren Salzen realisirt wären. Fehlt eine von ihnen, so bleibt die Bildung freien Jods und damit die Reizung der Schleimhaut aus, und erklärt sich vielleicht die relative Seltenheit des Jodismus eben dadurch, dass die günstige Constellation nur ausnahmsweise vorhanden zu sein pflegt.

Es kann wohl nicht zweifelsohne sein, dass diese beiden Factoren von durchaus verschiedenen Verhältnissen abhängig seien. Die Ausscheidung der Nitrite hängt, wie dies nachgewiesen, von der Zwusammensetzung des Blutes ab, indem nach Röhmann nur dann Nitrite ausgeschieden werden, wenn dem Organismus salpetrigsaure Salze zugeführt werden. Im Gegensatz dazu scheint die Säurung des Secrets an locale Bedingungen geknüpft zu sein, und scheint mir nach dieser Richtung die Existenz einseitigen Jodismus vollkommen beweisend, indem man nur durch diese Annahme die Existenz einseitiger Jodismusformen erklären kann.

Es kann daher bei der Seltenheit der Coincidenz beider Bedingungen die Untersuchung normaler Secrete einen sicheren Aufschluss über die hier uns interessirenden Fragen nicht geben, ebensowenig, wie die Untersuchung des Jodsecretes, in dem ja nach dem Vorhergesagten die massgebenden

Factoren durch die schon erfolgten Reactionen sich vollkommen der Erkenntniss entziehen.

Ich habe daher diese Frage auf einem anderen Wege zu lösen gesucht und dachte mir, dass, wenn in der That die nascirende salpetrige Säure Jod frei machte, es gelingen müsste, den Jodismus dadurch zu coupiren, dass man in das Secret Körper einführt, die ihrerseits salpetrige Säure mit grösster Energie binden. Solche Verbindungen sind die aromatischen Amine: Anilin, Naphthylamin, Toluidin, die sich mit salpetriger Säure zu den leicht zersetzlichen Diazokörpern umsetzen. An Stelle des Anilins, das auf den Körper, insbesondere auf die Blutscheiben einen ausserordentlich schädlichen Einfluss ausübt, habe ich eine der Sulfosäuren des Anilins: die Sulfanilsäure verwandt, die sich in gleicher Weise durch ihre leichte Diazotirbarkeit, als durch fast vollkommene Unschädlichkeit empfahl. In der That ist es ganz wunderbar, — und ich werde diese Thatsache an einem anderen Orte begründen — wie sehr die Einführung der Sulfosäuren-Gruppe die toxische Wirkung chemischer Körper herabmindert, ja aufhebt. Während das Phenol einen relativ giftigen Körper darstellt, ist die Phenolätherschwefelsäure, deren Kenntniss wir Baumann verdanken, und die Phenolsulfosäre kaum noch ein Gift mehr, und erwähne ich zur Illustration dieses Factums, dass nach Rabuteau selbst 30—40 Grm. Phenolsulfosäure nur als Laxans und nicht als toxisches Agens wirkten. Auch von der Sulfanilsäure gilt das Gleiche. Nie habe ich bei den von mir verwandten relativ hohen Dosen (5—7 Grm.) irgend eine schädliche Wirkung auf den Organismus verspürt, insbesondere nie im Urin Blut oder Hämoglobin auftauchen sehen. Ebensowenig sah ich einen Einfluss auf die Körpertemperatur und übten selbst Dosen von 4—5 Grm. einen nennenswerthen antipyretischen Effect nicht aus. Ich glaube daher, dass die Sulfanilsäure in den erwähnten Quantitäten eine für den Gesammtorganismus durchaus indifferente Substanz darstellt, die man ohne Befürchtung nachtheiliger Folgen jederzeit in Anwendung ziehen darf.

Ich habe, um eine möglichste Sättigung der Körpersäfte, resp. der Secrete mit Sulfanilsäure zu erreichen, es zweckmässig gefunden, nicht mit kleinen verzettelten Gaben vorzugehen, sondern auf einmal ein grösseres Quantum zu geben und habe ich daher möglichst bald nach Eintritt der Jod-Symptome 4,5 und 6 Grm. Sulfanilsäure gereicht, die durch Zusatz der entsprechenden Menge von kohlensaurem Natron 3—4 Grm. in 150 Theilen Wasser gelöst waren. Nicht in allen Fällen, wohl aber etwa in der Hälfte, habe ich eine so plötzliche Coupirung des Jodanfalls eintreten sehen, dass

man an dem directen causalen Zusammenhange nicht zweifeln konnte und unwillkürlich an den Satz, cessante causa cessat effectus erinnert wurde. Binnen 1 oder 2 Stunden schwanden wie durch Zauber die störenden Erscheinungen, insbesondere die Secretion der Nase und die Kopfschmerzen, und pflegten die Patienten, falls sie von früher den Ablauf des Jodismus kennen, hierüber ebenso verwundert als erfreut zu sein. Dass in der That die Anwesenheit der Sulfanilsäure die Heilung bewirkt, geht daraus hervor, dass ich in derartigen Fällen nach einer gewissen Zeit, etwa nach 12 Stunden, wiederum, ohne dass Jod inzwischen gereicht worden war, erneute Reizsymptome auftreten sah, die durch eine zweite Gabe von Sulfanilsäure gut beseitigt wurden. In anderen Fällen sind allerdings die Erfolge der Sulfanilsäure nicht so ausgesprochen, indem nur eine Herabminderung der Symptome und eine gewisse Abkürzung des Verlaufs erfolgt; ja auch solches habe ich in einigen — allerdings seltenen — Fällen vermisst und somit jeden Effect vermisst. Es erklären sich diese Verhältnisse leicht, wenn man bedenkt, dass die durch das freie Jod bedingte entzündliche Reizung der Schleimhäute auch dann noch weiter fortbestehen kann, wenn die fernere Jodentbindung verhindert ist. Gerade bei externer Anwendung von Jodpräparaten überzeugt man sich von differenter Wirksamkeit, welche desselbe Präparat bei verschiedenen Individuen ausübt, indem die gleiche Application bei dem einen kaum nennenswerthe Erscheinungen, bei anderen mit empfindlicheren Hautdecken deutlich ausgesprochene und länger dauernde Entzündungen hervorruft.

Auf jeden Fall dürfte sich aus letzterer Betrachtung ergeben, dass es zweckmässig ist, unmittelbar sobald sich die ersten Jodsymptome zeigen, Sulfanilsäure in Anwendung zu bringen, und dürfte es daher vortheilhaft sein, Individuen, die erfahrungsgemäss zu Jodismus sich neigen, gleich das Antidot mit den entsprechenden Anweisungen in die Hand zu geben. Es dürfte mithin die Sulfanilsäure wegen ihrer Indifferenz stets in derartigen Fällen zu versuchen sein, und wird man mit seiner Hülfe die durchaus unnützen Beschwerden, denen bestimmte Personen im Laufe einer längeren Jodbehandlung ausgesetzt sind, in vielen Fällen auf ein Minimum herbzumindern vermögen. Allerdings dürfte es, da die schützende Wirkung der Sulfanilsäure sich nur über kurze Zeiträume (12 Stunden) erstreckt, sich empfehlen, intercurrent und prophylactisch möglichst häufig, vielleicht alle zwei Tage, mittlere Sulfanilsäuremengen (3—4 Grm.) zu reichen und dafür Sorge zu tragen, dass event. Jodismuserscheinungen sofort durch eine grössere (6—7 Grm.) Dose bekämpft werden. Dass man im Allgemeinen mit dieser Methode be-

friedigendere Resultate als bisher erhält, davon habe ich mich überzeugt, jedoch leider nicht in allen. Ob hier eine Ueberempfindlichkeit der Schleimhäute die Schuld trug, oder ob die von mir gegebenen Dosen zu klein und daher insufficient waren, wage ich nicht zu entscheiden. Ich würde daher in solchen Fällen der Intoleranz, in deneu Sulfanilsäure im Stich lässt, falls die Jodbeschwerden gross sind und die Nothwendigkeit der Jodtherapie eine unbestreitbare ist, noch einen anderen Weg versuchen, den der Herabsetzung der Nitritbildung. Aus Roehmann's Untersuchungen wissen wir, dass salpetrigsaure Salze nur dann zur Ausscheidung gelangen, wenn dem Organismus mit der Nahrung Sauerstoffsäuren des Stickstoffs zugeführt sind. Der normale Nitritgehalt des Speichels erklärt sich demnach dadurch, dass in den üblichen Nahrungsmitteln, insbesondere im Trinkwasser und in den Pflanzen Nitrate vorhanden sind. Nimmt man dagegen eine absolut salpeterfreie Nahrung zu sich, so hört die Ausscheidung salpetrigsaurer Salze auf, wie ja auch Säuglinge, die ausschliesslich die von Salpetersäure freie Milch geniessen, einen nitritfreien Speichel haben. Ziehen wir die practischen Consequenzen aus dieser Utersuchung, so sehen wir, dass es gelingen muss, durch eine geeignete Nahrung die Ausscheidung von Nitriten und somit auch die Disposition für Joderkrankungen zu verhindern. Von Nahrungsmitteln, die hierzu geeignet wären, kommen nach den Roehmann'schen Untersuchungen hauptsächlich Milch, Fleisch und Weissbrot in Betracht, da diese keine Spur von Salpetersäure enthalten.

Auch dürfte nach den Erfahrungen, die über die absolute Milchdiät vorliegen, der practischen Durchführung einer derartig diätetischen Salpetersäureentziehung sich keinerlei Schwierigkeiten entgegenstellen, und dürfte daher ein derartiger Versuch, den ich leider bis jetzt noch nicht anstellen konnte, vom theoretischen als practischen Standpunkte aus in gleicher Weise gerechtfertigt sein.

II.

Zur Physiologie und Pathologie der Blutscheiben.

Von

Demselben.

A. Ueber die Functionen des Discoplasmas.

Unter den Gebieten der allgemeinen Pathologie hat sich wohl kaum eins — wenn ich von den alles beherrschenden Bacterienfragen absehe — einer so intensiven und extensiven Bearbeitung zu erfreuen gehabt, als das Blut, das seit einer Reihe von Jahren die Arbeitskraft einer stattlichen Zahl von Forschern: Alexander Schmidt, Hayem, Bizozzero, Norris, Löwitt etc. fast ausschliesslich in Anspruch nimmt. Ich habe ebenfalls mich längere Zeit eingehender mit diesen Fragen beschäftigt und glaube ich hierin eine gewisse Berechtigung zu erblicken, einige Anschauungen, die ich mir schon seit langen Jahren gebildet, in etwas ausführlicherer Weise entwickeln zu dürfen. Ich werde mich bemühen, diejenigen Eigenschaften der rothen Blutkörperchen, die auch für die Pathologie von Interesse sind, einer Analyse zu unterwerfen.

Die Anatomie lehrt uns, dass die Blutscheibe im wesentlichen aus zwei Substanzen bestehe, dem Inhalt und der Form, resp. dem Hämoglobin und dem Stroma. So gut wir nun die Eigenschaften des Hämoglobins kennen, so wenig wissen wir über die Functionen des Stromas, trotzdem dasselbe, wie die nachfolgende Betrachtung zeigen soll, eine ganz ausserordentlich wichtige Rolle in dem Blutleben spielt.

Beginnen wir, um gleich in medias res zu gelangen, mit der Frage, warum sich die rothen Blutkörperchen im Blutserum nicht auflösen, so leuchtet ohne Weiteres ein, dass dies nur dadurch geschehen kann, dass das Hämoglobin der Blutscheibe, das ja im Serum leicht löslich ist, von

diesem durch eine diffusionsverhindernde Membran getrennt sei. Wollen wir etwas Näheres über diese Membran eruiren, so müssen wir die Bedingungen fixiren, unter denen sie functionsunfähig, d. h. durchlässig wird, oder mit anderen Worten, unter denen Auflösung der Scheiben des Blutes eintritt. Gerade diesen Fragen hat man, wie bekannt, schon vor langen Zeiten eine eingehende Aufmerksamkeit zugewandt und hat man eine Reihe chemischer, resp. thermischer Einflüsse kennen gelernt, unter denen das Blutkörperchen sich auflöst. Von den chemischen Agentien, die dies bewirken, möchte ich nur Aether, Chloroform, Anilin, Pyrogallussäure, Tolyendiamin, Naphthol anführen. Ebenso bewirkt Zusatz von destillirtem Wasser, Erwärmung und brüske Abkühlung, wie bekannt, auf die Blutkörperchen zerstörend ein. Mustert man die Agentien, so sieht man leicht, dass allen eine gemeinsame Quote zukommt, indem alle befähigt sind, lebendes Protoplasma zu tödten. Um diesen Gesichtspunkt zu prüfen, habe ich nun zwei Agentien, die als Typus der Protoplasma tödtenden Mittel gelten können, auf die rothen Blutkörperchen wirken lassen; eines, zur Reihe der Alkaloide gehöriges, das Veratrin, ein zweites metallisches, das Sublimat. Beide Stoffe bewirken schon, wie erwartet, in hohen Verdünnungen eine sofortige Auflösung der rothen Blutkörperchen.

Aus diesen und noch später zu erörternden Gründen glaube ich, dass das Stroma der Blutscheibe als lebendes Protoplasma anzusprechen sei, und dürfte sich empfehlen, den indifferenten Namen Stroma durch die Bezeichnung „Discoplasma“ zu ersetzen, die überdies noch den Vorzug hat, seine eigenartige Stellung gegenüber anderen Protoplasmaarten hervorzuheben. Allerdings drängt die monotone Function der rothen Blutkörperchen, die ja nach rein physikalischen Principien vor sich geht, für einen oberflächlichen Beobachter die bedeutungsvolle Rolle, die dem Discoplasma zukommt, sehr in den Hintergrund. Sieht man aber näher zu, so überzeugt man sich bald, dass für das Leben der Blutscheibe nicht das leblose Hämoglobin, das dem Paraplasma der sonstigen Zellen entspricht, sondern eben das Discoplasma von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Die eigenartige Form der rothen Blutkörperchen hat von jeher die Aufmerksamkeit der Beobachter in hohem Grade erregt. So leicht es auch ist, die physiologische Bedeutung dieser Einrichtung, die in einer Vergrösserung der respirirenden Blutkörperchenfläche beruht, zu erkennen, so schwer hält es, den Modus, durch den dieser eigenartige Zweck erreicht wird, zu verstehen. Auf mechanische Ursachen kann man die discoide Form der Blutscheibe nicht zurückführen, da man unmöglich durch die stete Rollung

und Abschleifung sich das Entstehen einer derartigen Form erklären könnte. Auch spricht hiergegen der Umstand, dass man bei gewissen Warmblütern, in deren Blutstrom die Körperchen in gleicher Weise gerollt werden, sich nicht die gedellte, sondern eine mehr scheibenförmig biconvexe Form vorfindet. Wir müssen somit, da die äusseren Verhältnisse die Scheibenbildung nicht bewirken können, sie direct auf bestimmte, den Blutkörperchen selbst innewohnende Kräfte beziehen, und kann offenbar hierfür nicht das leblose Hämoglobin, sondern nur das lebende Discoplasma in Betracht kommen. Ich stehe daher nicht an, dem Discoplasma eine solche formbestimmende Function zuzusprechen. Häufig genug hat man Gelegenheit bei Krankheiten zu sehen, dass die rothen Blutkörperchen sich theilen und schliesslich in immer kleinere Fragmente zerfallen, die unter dem Namen „Poikilocythen" ja längst beschrieben und bekannt sind. Häufig genug findet man Poikilocythen, die, weil die Grösse von Bacterien nicht überschreitend, nur mit stärksten Vergrösserungen wahrgenommen werden können. Untersucht man dieselben auf geeignete Methoden, so findet man, falls dieselben nicht in die, der Stechapfelform entsprechende Kugel übergegangen sind, stets eine deutliche Dellung in den etwas unregelmässig gestalteten Körperchen. Aus diesen Beobachtungen, die man sonst leicht microscopisch verfolgen kann, ergiebt sich, dass die Scheibenform der rothen Blutkörperchen durchaus von ihrem Volumen unabhängig ist, und dass sie mithin von einer präformirten Membran nicht abhängig sein kann. Wenn wir also sehen, dass sich ein Theil der rothen Blutscheibe abschnürt, wenn wir finden, dass der abgeschnürte Theil sofort Dellung annimmt, so lässt sich das eben nur dadurch erklären, dass in dem abgeschnürten Theil neben dem Hämoglobin das Discoplasma vorhanden ist, dem die Neigung, Scheiben von bestimmter Form zu bilden, auch in seinen kleinsten Partikelchen innewohnt.

Unter normalen Umständen führt, wie bekannt, die rothe Blutscheibe keinerlei Bewegungen aus. Dennoch würde man irren, wenn man dem Discoplasma jede active Beweglichkeit absprechen wollte, indem nur durch eine solche die Theilungs- und Bewegungsvorgänge, die thermische, electrische und toxische Einflüsse an der Blutscheibe hervorrufen, erklärt werden können. Gerade bei den anämischen Poikilocythosen hat man häufig Gelegenheit, sich von Eigenbewegungen, deren die rothen Blutkörperchen unter Umständen fähig sind, zu überzeugen, und sieht man gar nicht selten an den lang ausgezogenen Fortsätzen derselben deutliche Bewegungen, die

auch schon von vielen Seiten, insbesondere von Klebs, notirt sind, vor sich gehen. Auf jeden Fall geht auch aus der Thatsache, dass das Discoplasma unter gewissen Umständen active Beweglichkeit zeigt, ohne Weiteres hervor, dass in der That das Discoplasma ein wirkliches, auch mit dem Attribut der Bewegungsfähigkeit ausgestattetes Protoplasma ist.

Eine weitere wichtige Rolle, die das Discoplasma zu erfüllen hat, besteht darin, dass dasselbe das Hämoglobin vor einer fehlerhaften Oxydation bewahrt. Wir wissen aus den Untersuchungen Hoppe-Seyler's, dass, wenn aus irgend einem Grunde eine Auflösung der rothen Blutkörperchen stattfindet, das aufgelöste Hämoglobin im Blutserum nicht in Oxyhämoglobin, sondern in Methämoglobin umgewandelt wird, d. h. in eine Modification, die für den Respirationszweck durchaus ungeeignet ist. Bei gewissen, Hämoglobinämie bedingenden Agentien geschieht — und es ist solches bei Pyrogallussäure, chlorsaurem Kali und Natron, Amylnitrit der Fall — diese Umwandlung durch eine directe Einwirkung des betreffenden Körpers auf das Hämoglobin. Wir finden jedoch auch Methämoglobinbildung in den Fällen, in denen, wie bei der Verbrennung, der paroxystischen Hämoglobinurie, die rothen Blutkörperchen direct ohne Zwischenkunft eines an und für sich alterirenden Körpers zerstört werden, und müssen wir aus diesen reinen Versuchen schliessen, dass an und für sich Hämoglobin, sobald es gelöst im Blute kreist, in Methämoglobin übergeführt wird. Wenn wir nun sehen, dass das in rothen Blutscheiben enthaltene Hämoglobin nie diese, die Respirationsfähigkeit vollkommen aufhebende Umwandlung erleidet, so liegt es gewiss nahe, auch die Erhaltung der Leistungsfähigkeit des Hämoglobins auf den Einfluss des Discoplasmas zu beziehen, indem dieses die erwünschte normale Oxydation des Hämoglobins vermittelt.

Eine weitere Eigenthümlichkeit der rothen Blutscheiben ist darin zu sehen, dass sie von den im Blute gelöst kreisenden Substanzen nur eine geringe Zahl in sich aufzunehmen vermögen. Am beweisendsten sind dafür wohl die exact ausgeführten Versuche von Bunge, welcher dem defibrinirten Blute Kalisalze beifügte und dann die Menge des aufgenommenen Kali bestimmte. Er fand nun, dass selbst nach 23stündiger Digestion kein Kali aus der Zwischenflüssigkeit in die Blutscheiben übergetreten war. Bunge schloss aus diesen Versuchen mit vollem Recht, dass das rothe Blutkörperchen ausserhalb der einfachen Gesetze der Diffusion und Endosmose stehe und wie andere lebende Zellen die Fähigkeit besitze, gewisse Stoffe anzuziehen, in sich aufzuspeichern und festzuhalten, andere dagegen abzuscheiden und so unabhängig von der umgebenden Flüssigkeit seine na-

türliche Zusammensetzung zu bewahren. Alle neueren Untersuchungen haben diese Gesichtspunkte bestätigt, und hat sich insbesondere für gewisse Metalle (Mangan, Eisen) ergeben, dass dieselben auch bei directer Einführung in's Blut nicht von demselben aufgenommen werden. Ueberhaupt scheint es, als ob die Grenzfläche des Discoplasmas dem Eindringen gelöster Körper, die nicht mit der Function der rothen Blutscheiben verknüpft sind, einen energischen Widerstand entgegensetze, und habe ich selbst bei meinen vielfachen Versuchen mit Infusion von gelösten Farbstoffen stets eine Färbung der rothen Blutkörperchen vermisst[1]).

Auf jeden Fall ist es wichtig, diese Eigenschaft der rothen Blutkörperchen zu kennen, da durch sie sich manche sonst auffallenden Thatsachen erklären lassen. So fand Mehring, dass bestimmte Salze, Ferridcyankali, die gelöstes Hämoglobin sofort in Methämoglobin verwandeln, das in erhaltenen rothen Blutkörperchen befindliche Hämoglobin erst nach Stunden verändern. Wie könnte man diese auffällige Thatsache anders erklären, als durch die Annahme, dass die plasmatische Membran der rothen Blutscheiben dem Eindringen der Salzlösungen längere Zeit einen bedeutenden Widerstand entgegensetzt und so die Methämoglobinbildung hintanhalte. Auf dieselbe Weise erklärt sich auch, dass die rothen Blutkörperchen von der Mehrzahl der Alcaloide — ich erwähne hier insbesondere Morphium, Strychnin — nicht ertödtet werden.

Aus dem Gesagten wird die bedeutungsvolle Rolle, die das Discoplasma spielt, ohne weiteres erhellen. Bemerkenswerther wäre dann noch ein Gesichtspunkt, der sich aus der von mir gewählten Betrachtung ohne weiteres ergiebt. Stellt in der rothen Blutscheibe das Discoplasma den dem Protoplasma der sonstigen Zellen entsprechenden Bestandtheil dar, so ist zweifelsohne das Hämoglobin dem Paraplasma zu analogisiren, und dürfen wir, gestützt auf sonstige Analogien das paraplastische Hämoglobin als ein directes Product der Thätigkeit des Discoplasmas ansehen. In der That sprechen die anatomischen Erfahrungen dafür, dass das Discoplasma der Generator des Hämoglobins sei. Die Histologie hat gezeigt, dass die Fähigkeit der Hämoglobinbildung nur an eine Art Zellen, die eben später zu rothen Blutkörperchen werden, gebunden ist. Wir sehen in solchen entstehenden jungen Blutzellen ein zunächst absolut homogenes Protoplasma, das erst allmählich und progressiv sich mit Hämoglobin anfüllt, und können

[1]) Eine der Substanzen, die im Gegensatze hierzu in die Blutscheibe eindringt und dort mit Energie zurückgehalten wird, stellt nach neueren Untersuchungen von Brasol der Traubenzucker dar.

wir eben diese Thatsache nur durch eine endogene Bildung von Hämoglobin erklären. Verfolgt man diesen Gesichtspunkt weiter, so wird man sich leicht vorstellen können, dass auch in der ausgebildeten Blutscheibe eine Neubildung von Hämoglobin stattfindet, die die natürliche Abnützung, die ja das in der Blutscheibe enthaltene Hämoglobin nothgedrungen bei seiner continuirlichen Oxydation und Reduction erfahren muss, contrebalancirt. Es würde mithin eine Blutscheibe sich so lange auf der Höhe ihrer normalen Function erhalten können, als das Discoplasma im Stande ist, den Verlust zu ersetzen, und mithin die Functionsdauer der rothen Blutscheibe direct von der Erhaltung der Regenerationsfähigkeit des Discoplasmas abhängt. Lassen sich für solche Anschauungen Beweise erbringen? Ich habe in früheren Jahren gezeigt, dass im anämischen Blute eine eigenthümliche Veränderung der rothen Blutscheiben zu finden ist, die am besten bei Färbung mit Hämatoxylin zum Vorschein kommt. Färbt man mit diesem Gemisch normale rothe Blutkörperchen, so nehmen diese eine rein rothe Färbung an. Ganz anders verhalten sich die degenerirten Blutscheiben, indem dieselben sich nun in Hämatoxylin mehr weniger intensiv anfärben zum Beweise dafür, dass nun in die Constitution der rothen Blutkörperchen eine ihr fremde Substanz eingetreten ist. Auffällig war mir die Thatsache, dass, je intensiver ausgesprochen die Bläuung, desto geringer der Hämoglobingehalt der Zellen war. An diese Entartung der rothen Blutscheiben, die vielleicht als eine fortschreitende Coagulationsnecrose des Stromas aufzufassen ist, reiht sich eine andere, die mit Hülfe von Methylenblau zu constatiren ist. Ich habe diese methylenblaue Entartung, die dadurch characterisirt ist, dass sich das Stroma resp. gewisse Abschnitte desselben diffus bläulich neben stärker dunkelblauen Körnchen färben, schon vor Jahren kurz beschrieben. Es ist diese Entartung inzwischen ebenfalls von zwei italienischen Autoren, Favre und Celli, am Blute von Malariakranken erhoben worden, und haben dieselben eine durch schöne Tafeln erläuterte Beschreibung gegeben. Die beiden Autoren halten diese Veränderung für characteristisch für Malaria und scheinen geneigt zu sein, die blauen Körnchen als die pathogenen Coccen ansehen zu wollen. Selbstverständlich kann ich, der ich diese Veränderungen bei den verschiedensten Krankheiten, sogar bei Kaninchen gefunden, mich ihnen nicht anschliessen. Die beiden geschilderten Veränderungen, die möglicherweise identisch sind, finden sich bei Menschen besonders bei Fällen schwerer Anämie, d. h. in Fällen, in denen die Ernährung der Blutkörperchen durch veränderte Beschaffenheit gelitten hat. Ich habe dieselben als eine durch die schlechte Ernährung bedingte Senescenz des Stromas auf-

gefasst und glaube, dass der geringe Hämoglobingehalt, den man in derartigen Zellen findet, in einer verminderten Bildung von Hämoglobin von Seiten des veränderten Stromas seinen Grund findet.

Uebrigens scheint auch in derartigen alten Zahlen durch die Senescenz der Protoplasmas eine vermehrte Abnutzung des fertigen Hämoglobins stattzufinden, da es gelingt in derartigen rothen Blutkörperchen noch die Reste des zerstörten Hämoglobins nachzuweisen. So hat Bizozzero häufig im Leibe degenerirter Zellen durch die Berliner-Blau-Reaction Eisensalze nachweisen können, welche nur von dem zerstörten Hämoglobin herrühren können, und Marchia fava Pigmentkörnchen, welche den gleichen Ursprung haben.

Ich habe mich bemüht, in dem vorhergehenden die bedeutsame Rolle, die dem früher so nebensächlich behandelten Stroma zukommt, an der Hand fremder und eigener Erfahrungen zu erörtern. Ich habe gezeigt, dass das Discoplasma sowohl die Form der rothen Blutkörperchen, als auch den Inhalt derselben schützt, dass es den Austritt von Hämoglobin aus der Zelle, den Eintritt anderer Stoffe in den Zellleib verhindert, dass es das Hämoglobin vor der Methämoglobinbildung bewahrt. Ich glaube daher im Rechte zu sein, wenn ich das Discoplasma als das eigentliche Protoplasma der Blutzelle, das Hämoglobin als das Paraplasma derselben ansehe, und habe ich nicht Anstand genommen, die sich hieraus ergebenden biologischen Consequenzen zu ziehen. Dass diese Anschauung berechtigt ist, geht auch aus einem Studium der Blutgifte hervor. Im allgemeinen sehen wir, dass alle Agentien, die eine Zerstörung der rothen Blutkörperchen bewirken, primär zunächst auf das Discoplasma wirken und erst secundär auf das Hämoglobin.

B. Ueber Blutkörperchengifte nebst Betrachtungen über paroxystische Hämoglobinurie.

Bei einer früheren Gelegenheit hatte ich die Ansichten, die ich mir über die Genese der paroxystischen Hämoglobinurie gebildet hatte, kurz auseinandergesetzt. Ich hatte, um das Wesen dieser Krankheit zu eruiren, bei einer derartigen Patientin durch eine starke Ligatur den Finger abgebunden und ihn dann etwa eine Viertelstunde durch Eis gekühlt und sodann in dem unter allen Cautelen entleerten Blute eine weitgehende Auf-

lösung rother Blutkörperchen, die durch Anwesenheit von Schatten und gelöstem Hämoglobin characterisist war, nachgewiesen. Ich hatte, da ich bei anderen Patienten unter gleichen Versuchsbedingungen nicht diese Auflösung der rothen Blutscheiben gefunden, daraus gefolgert, dass eben bei Hämoglobinurischen die rothen Blutkörperchen ausserordentlich kälteempfindlich seien, d. h. schon durch niedere Temperaturgrade in ihrem Discoplasma ertödtet würden. Trotzdem diese Befunde seither durch die Untersuchungen von Boas in allen ihren Details vollkommen bestätigt worden, sind mir dennoch im Laufe der Zeit Zweifel aufgetreten, ob wirklich die von mir versuchte Erklärung die richtige sei. Hervorgerufen wurden dieselben besonders durch die bekannte Beobachtung Fleischer's, die den Nachweis lieferte, dass paroxystische Hämoglobinurien nicht nur durch Einwirkung von Kälte, sondern auch durch andere Momente, Muskelanstrengung, hervorgerufen werden könne. Ich habe daher nochmals die Frage, ob die rothen Blutkörperchen bei Hämoglobinurie wirklich kälteempfindlich seien, auf einem anderen Wege, den ich kurz auseinandersetzen werde, geprüft.

Soweit ich weiss, hat Lichtheim zuerst diese Frage einer experimentellen Untersuchung unterzogen, indem er direct unter dem Microscop die Einwirkung der Kälte auf hämoglobinurisches Blut prüfte. Er kam hierbei zu einem vollkommen negativen Ergebniss, ebenso wie Boas, der auch bei einem Patienten Abkühlungsversuche ausserhalb des Körpers vornahm. Dass derartige Versuche an und für sich nicht sehr beweisend sind, hat schon Boas hervorgehoben, und wird jeder, der mit ganzem oder defibrinirtem Blute gearbeitet hat, die Schwierigkeit einer exacten Bestimmung zugestehen. Ich habe deshalb nach einer neuen Methode gesucht, die in exacterer Weise diese Fragen entscheiden lässt. Ich habe früher — in der vorhergehenden Arbeit — gezeigt, dass die Auflösung der rothen Blutkörperchen durch ein Absterben des Discoplasmas bedingt sei. Ist dies der Fall, so müssen Blutkörperchen, die in einer indifferenten, sie nicht zerstörenden Flüssigkeit suspendirt sind, nur eine gewisse Zeit am Leben bleiben und schliesslich durch Aushungerung des Discoplasmas zu Grunde gehen, d. h. sich auflösen. Massgebend für das Eintreten dieser Bedingung sind mannigfache Umstände:

1) Die Zusammensetzung der Flüssigkeit. Es ist ja klar, dass ceteris paribus die rothen Blutkörperchen um so eher aushungern werden, je weniger Nährstoffe die Zwischenflüssigkeit enthält. Ich habe daher, um den Zeitpunkt der absoluten, von Nahrungsaufnahme unabhängigen Lebens-

dauer zu eruiren, gewöhnlich in der Weise gearbeitet, dass ich nur wenige Tropfen flüssigen Blutes in eine relativ grosse Menge des passenden Salzgemisches brachte.

2) Temperatureinflüsse. Es ist klar, dass die Umsetzungen des Protoplasmas in hohem Grade von der Temperatur abhängig sind, d. h. um so schneller verlaufen, je höher die Temperatur. Leicht überzeugt man sich davon, dass ein bestimmtes Salzblut, das bei 15—16° sich 6—7 Tage hindurch ungelöst hält, in der Bluttemperatur schon nach 2—3 Tagen Lösung zeigt.

3) Der Sauerstoffgehalt. Manche Erfahrungen, insbesondere die, dass das Blut bei seiner vollständigen Entgasung lackfarben wird, beweisen, dass das Discoplasma nicht ganz freien Sauerstoff entbehren kann. Es ist deshalb für unsere Versuche nothwendig, stets für einen gewissen Sauerstoffüberschuss zu sorgen.

Beobachtet man diese drei Factoren, so gelingt es leicht, die Zeit ziemlich annähernd zu bestimmen, in der in einer bestimmten Flüssigkeit die rothen Blutkörperchen sich intact erhalten. Hat man diesen Punkt bestimmt, so ist es nun ein leichtes, den Einfluss, den bestimmte schädigende Agentien auf das Blutkörperchen ausüben, festzustellen, indem der mehr oder weniger beschleunigte Eintritt der Lösung ein directes Mass für die schädigende Wirkung abgiebt. Selbstverständlich kann man auf diese Art genau die Concentration eines Giftes bestimmen, welches auf die rothen Blutkörperchen schädigend wirkt, und dürfte, wie ich meine, die genaue Befolgung dieser Methode manches interessante Licht auf die Blutgifte werfen.

Ich gehe nun zu der Beschreibung dieser Methode über. — Ich habe gewöhnlich als Menstruum eine Flüssigkeit benützt, die in 500 Ccm. 3,0 Kochsalz, 1,3 Natronphosphat und 1,0 Traubenzucker enthielt. Diese Lösung wurde mit wenigen Tropfen Blut versetzt, so dass eine deutliche Röthung eintrat. Für Aufbewahrung dieses Gemisches gebrauchte ich Glasröhren, die an einem Ende halbkugelig zugeschmolzen, an dem anderen lang ausgezogen und in noch erhitztem Zustande zugeschmolzen waren. Alle Röhren waren mit einer zum Schütteln dienenden Glasperle versehen. Sobald das Blutgemisch hergestellt war, wurde die Röhre innerhalb der Flüssigkeit zerbrochen, es wurde nun ein Theil der Flüssigkeit in den luftleeren Raum aspirirt; alsdann wurde die Röhre an ihrem spitzen Theile vorsichtig zugeschmolzen, durchschüttelt und senkrecht mit dem halbkugeligen Ende nach unten aufgestellt. Jeden Tag wurden die gesenkten Blut-

körperchen mit Hülfe der Perle gut durchgeschüttelt und so zugleich die Flüssigkeit mit Sauerstoff gesättigt. Alle Cautelen, um Bacterien möglichst fern zu halten, waren natürlich getroffen.

Es ist an derartig hergestellten Präparaten nun ausserordentlich leicht, darüber in's Klare zu kommen, ob und wann zuerst Spuren der Auflösung eintreten. Es senken sich nämlich in der dünnen Flüssigkeit die Blutkörperchen ausserordentlich leicht und erhält man so im kugeligen Rohrtheil eine dünne, scharf abgesetzte Blutkörperchenschicht, die sich von der überstehenden hellen Flüssigkeit leicht unterscheiden lässt. Tritt Lösung ein, so markirt sich diese zuerst als eine mehr oder weniger intensive Verfärbung der oberhalb der Blutkörperchen gelegenen Flüssigkeitszone.

Ich gehe nun zur Beschreibung einiger, in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Fischer angestellter Versuche über, die die Genauigkeit dieser Methode zeigen sollen.

Ich beginne mit Sublimat.

Sublimat-Versuche, Zimmertemperatur.

1 : 10000 1 : 20000 1 : 30000	Schon beim Mischen der Lösung eine vollkommene Lösung.
1 : 60000 1 : 90000	Am ersten Tage deutliche breite Lösungszone, am 2. Tage stärker, am 3. Tage totale Lösung.
1 : 150000	Am ersten Tage eine Spur von Lösung allmälig zunehmend, am 5. Tage vollständig.

Carbol-Versuche.

I. Reihe.

50 : 10000	Am ersten Tage schwache Lösung, sich in 5 Tagen verstärkend.
38 : 10000	Beginn der Lösung am 1. Tage, beendet am 3. Tage.
25 : 10000	Beginn am 2. Tage.
15 : 10000	Beginn am 6. Tage.
10 : 10000	Beginn am 8. Tage.

Controlversuch: Minimaler Beginn am 5. Tage.

II. Reihe.

8 : 10000	Lösung am 9. Tage beginnend.
4 : 10000	Bis 12. Tag nichts gelöst.
2 : 10000	Bis 11. Tag nichts gelöst.

Controllösung: Leichter Beginn am 8. Tage.

Brutkasten (30° C.).

8 : 10000 Vom 4. bis 7. Tag.

4 : 10000 Vom 5 Tag ab.

Controllösung: Vom 4. bis 6. Tag.

Ich glaube, dass man aus den vorhergehenden Tabellen, die ich beispielsweise aus früheren, schon vor längeren Jahren angestellten Versuchen ausgewählt habe, erkennen wird, in welcher Weise man für diesen Zweck vorgehen muss. Interessant und im besten Einklang mit den bei Desinfectionsversuchen durch Koch gefundenen Thatsachen, ist die eminente Toxicität des Sublimats, welche 200—300mal so stark als die der Carbolsäure. Immerhin dürfte es überraschend sein, dass gar nicht so schwache Carbol- (1,0—0,5 : 1000,0), die das Bacterienwachsthum schon energisch beschränken, auf die rothen Blutscheiben keinen schädigenden, vielleicht eher einen nutzbringenden Einfluss ausüben. Dass man diese Verhältnisse auch practisch verwerthen kann, will ich hier nur andeuten und nur erwähnen, dass für Transfusionszwecke vielleicht die Hinzufügung einer entsprechenden Menge Carbolsäure zu dem defibrinirten Blut gewisse Vortheile bieten könnte.

Ich habe nun auch das Blut einer an paroxystischer Hämoglobinurie leidenden Patientin nach dieser Methode untersucht und mich bei vielfach variirten Versuchen nicht davon überzeugen können, dass die Kälte auf die isolirten Blutscheiben einen schädigenden Effect ausübe. Ich kann deshalb die früher ausgesprochene Annahme, dass die paroxystische Hämoglobinurie sich in einer Kälteüberempfindlichkeit der Blutscheiben begründe, nicht mehr aufrecht erhalten. Da nun aber der Fingerversuch lehrt, dass das in den Gefässen enthaltene Blutkörperchen sich unter dem Einfluss niederer Temperaturen rasch auflöst, so müssen wir, falls wir eine directe frigorische Blutkörperchentödtung ausschliessen, nothgedrungenerweise annehmen, dass die Gefässwände unter dem Einfluss der Kälte bei specifisch disponirten Individuen Agentien (Fermente?) produciren, die das Discoplasma schädigen und so die Lösungserscheinungen bedingen.

III.

Klinische Beobachtungen.

Von

Prof. Dr. **L. Brieger,**

Assistent der I. medic. Klinik.

I. Ein Fall von Parese beider Ober- und Unterextremitäten im Anschluss an Erysipelas faciei.

Affectionen des Centralnervensystems nach Infectionskrankheiten gehören gerade nicht zu den Seltenheiten der Pathologie, und zwar sind es vorzugsweise Diphtherie und Abdominaltyphus, die mehr oder minder schwere Läsionen der Centralorgane im Gefolge haben. Merkwürdigerweise lässt aber eine so exquisite Infectionskrankheit, wie das Erysipel, welches doch einen ausgesprochenen propagirenden Character trägt, die Centralorgane fast ausnahmslos intact und selbst das so häufige Kopferysipel kriecht nur äusserst selten durch den Meatus anditorius bis zu den Meningen, wo es eben nur diese zur Entzündung bringt, ohne das Gehirn selbst zu afficiren.

In der Literatur sind nur zwei Fälle verzeichnet, bei denen nach abgelaufenem Erysipel schwere chronische Störungen der Centralorgane beobachtet wurden. In dem einen von Burdon und Durozier beobachteten Falle (cfr. Gubler: Archive générale 1860) entstand kurze Zeit nach der Abschuppung des Erysipels Zittern des Kopfes sowie Zitterbewegungen der Extremitäten, ähnlich wie wir sie bei vorgeschrittenen Ataktikern hie und da sehen. Bei einem anderen von Durozier beobachteten Falle trat unmittelbar nach dem Erblassen des Erysipels eine allgemeine Paralyse auf, die sich aber sehrbald, ohne Folgenerscheinungen zu hinterlassen, zurückbildete. Ein von mir beobachteter Fall, der seinesgleichen in der Literatur nicht hat,

dürfte bei der spärlichen Literatur über diesen Gegenstand überhaupt wohl Beachtung verdienen.

Anamnese. Anna W., eine 15jährige Dienstmannstochter, die als Kind nur Scharlach ohne alle üblen Folgen überstanden hatte, war bisher stets gesund. Am 14. März entstand plötzlich ein Erysipel der linken Gesichtshälfte, das nur um Weniges sich in die Nachbarschaft verbreitend auf seinen Ursprungsherd beschränkt blieb. Hier kam es allmälig während des Floritionsstadiums des Erysipels zu einer local bleibenden Phlegmone, die incidirt werden musste, wobei angeblich eine beträchtliche Menge nicht übel riechenden Eiters entleert wurde. Am 8. April konnte die Kranke das Bett verlassen, erlangte aber nur sehr langsam ihre Kräfte wieder. Während der Reconvalescrnz spürte Patientin hier und dort plötzlich Schmerzen, namentlich in der Kreuzbeingegend, die zuweilen so heftig wurden, das sie ihr den Schlaf raubten. Gegen Morgen hörten diese Schmerzens-Paroxysmen auf und waren nach wenigen Wochen verschwunden, ohne irgend welche Krankkeitssymptome zu hinterlassen. Nach einem schmerzfreien Intervall von circa einer Woche traten aber wieder durchschiessende, blitzartig auftretende Schmerzen in der oberen Partie des Rückens in die Erscheinung und strahlten von der Gegend der Schulterblätter in den Arm bis in die Fingerspitzen hin aus. Die Schmerzparoxysmen wiederholten sich in jeder Woche mehrere Male, hielten dann aber stets nur ganz kurze Zeit, sehr selten bis zu $^{1}/_{4}$ Stunde lang an. Anfangs Juli fühlte Patientin, während sie in der Häuslichkeit thätig war, dass der rechte Arm ihr den Dienst versagte, dass derselbe schlaff herunterhing und nicht im Geringsten mehr functionsfähig war, gleichseitig spürte sie Ameisenkriebeln in den Fingerspitzen. Aerztliche Hülfe wurde damals nicht beansprucht, sondern nur von Hausmitteln Gebrauch gemacht. Nach weiteren drei Tagen trat ebenso plötzlich und unerwartet eine Gebrauchsunfähigkeit des linken Armes ein, wobei auch hier sich bald abnorme Sensationen in dem gelähmten Gliede bemerkbar machten. Nach diesen Attaquen knickte Patientin, die, trotzdem dass beide Arme jetzt gelähmt waren, immer noch im Hause ohne Beschäftigung herumlief, plötzlich beim Gehen zusammen und war nicht mehr im Stande, das rechte Bein zu bewegen. Nach diesem Insult legte sich Patientin zu Bett und merkte am nächsten Morgen beim Versuche aufzustehen, dass auch ihr linkes Bein total gelähmt war. Ein Aufrichten im Bett war nur mit Hülfe ihrer Angehörigen möglich. Auch in beiden unteren Extretremitäten machte sich bald nach wahrgenommener Lähmung dasselbe Gefühl von Kriebeln, Schwere und Steifigkeit der Beine in unangenehmer Weise bemerkbar. Als

nun die an allen Extremitäten gelähmte Patientin versuchte, sich allein zu bewegen, traten Zitterkrämpfe in den Beinen auf und zwar immer zuerst in dem zuerst gelähmten rechten Bein. Kurze Zeit darauf merkte die Patientin, dass ihr auch die Bewegungen des Kopfes schwer wurden; sie hatte Gefühl von Spannung bei dem Versuche, den Kopf zu drehen oder mit ihm zu nicken, womit Nackenschmerzen verbunden waren, während gleichzeitig blitzartige Schmerzen den ganzen Körper durchzuckten. Sinnesstörungen waren dabei nicht vorhanden, auch Schlucken und Sprache boten nichts Regelwidriges. Der Mastdarm functionirte stets normal, während seit den letzten Tagen vor ihrer Aufnahme in die Charité, welche am 19. Juli 1882 erfolgte, Harnträufeln bestand.

Status praesens. Patientin ist ein ziemlich gut entwickeltes, grosses und geistig gut veranlagtes Mädchen, mit etwas breitem Kopf, hervorstehenden Backenknochen und breiter plattgedrückter Nase. Die rechte Gesichtshälfte erscheint der linken gegenüber gedunsen, was dadurch bewirkt wird, dass die Haut in der Gegend des Nasenbeines bis Os zygomaticum unterhalb des Augenlides bis Nasen-Mundfalte verdickt ist. Der Gesichtsausdruck ist ruhig und im Facialisgebiete ist keinerlei Störung wahrnehmbar. Augenmuskeln und Accomodation sind intact. Unterhalb des linken Augenlides und dasselbe noch einnehmend, befindet sich ein circa fünfmarkstückgrosser, sich abschuppender Fleck, bei leichtem Oedem des unteren Augenlides. Patientin ist nicht im Stande, sich weder aufrecht im Bett zu erhalten, noch zu gehen. Sie liegt zusammengesunken im Bett. Setzt man sie darin auf, so hängt der Kopf nach vorn über und ist etwas nach links vezogen. Der rechte Cucullarisansatz springt stark hervor, während der linke Cucullaris selbst wenig contrahirt erscheint. Patientin ist unfähig den Kopf aus dieser Lage nach hinten zu beugen, ebenso ihn nach vorn der Brust zu nähern. Seitwärtsbewegungen des Kopfes sind in beschränktem Masse möglich, doch gelingt nicht die willkürliche Annäherung des Kopfes an die Schulter. Die Wirbelsäule selbst ist im Halstheil nach links eingebogen. — Die Haut am Körper ist fettarm, mässig feucht, ohne Oedeme und Exantheme. Die gesammte Musculatur, besonders am Oberkörper, ist sehr wenig entwickelt. Das Fettpolster ist geschwunden. Die Fossae supra- und infraspinatae sind tief eingesunken, die Conturen des Schulterblattes treten deutlich hervor. Die Musc. pect. maj., serrat. anticus, die Zwischenrippenmuskeln sind fast atrophisch zu nennen. Die Musc. deltoidei sind als schlaff herabhängende Bandmassen zu fühlen; die Schulter erscheint eckig, das Acromion, die Schlüsselbeine treten scharf hervor. Die Muskeln des Ober- und Unterarmes

sind schwach und von geringer Entwickelung, sie treten nicht als sehnenartig gespannte Stränge hervor, sondern scheinen am Knochen zu schlottern. Aeusserst gering entwickelt, fast atrophisch erscheinen die Muskeln der Hand, des Daumenballens und die Musc. interossei; zwischen den einzelnen Mittelhandknochen sieht man tiefe Rinnen. Der Daumen und Zeigefinger der rechten Hand sind eingesunken, die Finger selbst förmlich klauenartig gestaltet und gegen die Hohlhand eingeschlagen. Hat man die Finger gestreckt, wozu eine gewisse Kraft nöthig ist, so federn sie sofort nach dem Loslassen in ihre frühere Klauenstellung zurück. Dagegen scheint die Bauchmuskulatur bedeutend weniger von dem Muskelschwund befallen zu sein, da sich die Muskeln deutlich und kräftig bei Hustenstössen contrahiren. Das Abdomen erscheint sogar beständig gespannt und straff contrahirt. Auch an den unteren Extremitäten ist der Muskelschwund weit weniger als an den oberen ausgesprochen, wenngleich auch die Oberschenkelmusculatur schlaff erscheint. Am wenigsten atrophisch erscheinen die Wadenmuskeln. Bewegungen können mit dem Arm, mit Schultern, Ellbogen und Handgelenk ausgeführt werden, sie sind jedoch sehr erschwert, und scheint es, als wenn dieselben nur durch den Willensimpuls eingeleitet würden, das Glied aber gegen Ende der Bewegung nur seiner eigenen Schwere folgte. Patientin kann so die Arme etwas aus dem Schultergelenk nach vorn und hinten bewegen, kann die Ellenbogen strecken, die Hand beugen, Pronation und Supination ausführen. Dagegen sind die Finger völlig unbeweglich, so dass auch nicht der leiseste Druck mit ihnen ausgeübt werden kann. Ebenso sind dieselben Bewegungen in der unteren Extremität beschränkt, Patientin kann den Oberschenkel am Hüftgelenk rotiren, die Knie ein wenig beugen und zwar das linke mehr als das rechte; auch die Zehen des linken Fusses kann sie mässig bewegen, während jede Bewegung mit den Zehen des rechten Fusses unmöglich ist. Dabei stehen die Füsse in fortwährender Pes-equinus-Stellung, ohne indessen durch Contractur in dieser Haltung festgehalten zu werden. Man kann die Füsse sehr leicht in ihre normale Stellung bringen, dieselben fallen jedoch, sowie man sie loslässt wieder in ihre frühere Lage zurück, ein Beweis, dass sie nur ihrer Schwere folgend, diese Stellung einnehmen.

Die Athmung erfolgt vorwiegend abdominal und wird der Thorax durch die Levatores costarum nur in beschränktem Masse erweitert. Die Sphincteren functioniren gut, doch besteht Ischura paradoxa. — Die electrische Erregbarkeit durch den faradischen und galvanischen Strom ist erhalten und zwar ist vom Nervus peroneus aus faradische Erregbarkeit bei 14 E.

vorhanden. Ebenso ist der M. quadriceps bei 14 E. deutlich erregbar und auch die Wadenmuskeln reagiren deutlich. KSZ. quadriceps dexter bei 30 NA. Nervus radialis deutlich bei 25 E., NA. 23. Bei directer Reizung strecken sich die Finger bei 14 Ctm. Rollenabstand. Bei der Nackenmuskulatur reagirt der Cucullaris an der Eintrittsstelle des Accessorius Willisii gut bei 14 E., ebenso befriedigend reagirt der Sternocleido-mast. Der Nerv. facialis reagirt ebenso gleichmässig in beiden Bezirken bei 14 E. Bei directer Reizung der Gesichtsmuskulatur ist ebenfalls gute Reaction. Dagegen ist die Sensibilität an der unteren Extremität bis zum Ligament. Poupartii beträchtlich herabgesetzt, von da ab wieder normal. Zeitweise wird an der Brust und Schulter sogar Hyperästhesie beobachtet. Die Tastempfindung, gemessen durch die Durchmesser des Weber'schen Zirkels, ist ebenfalls erheblich herabgesetzt. Am Arm beträgt der Durchmesser 6,5 Ctm., am Bein 8,0 Ctm., am Rumpf 5,5 Ctm. Das Wärmegefühl ist besonders an den Beinen herabgesetzt. Der Drucksinn ist intact. Die Sehnenreflexe sind erhöht, ebenso die Hautreflexe. Das Kniephänomen ist in verstärktem Maasse beiderseits vorhanden. Herabziehen der Kniescheibe bewirkt krampfartige Contractionen des M. quadriceps femoris. Klopfen auf die Achillessehne erzeugt Contractionen der Wadenmuskeln. Druck auf die verschiedensten Muskeln, Klopfen, Kneifen regt Contractionen an; wiederholtes Klopfen bringt sie in einen tetanischen Zustand. Stiche mit der Nadel und leichtes Ueberstreichen der Haut mit derselben bringt ebenfalls unwillkürliche Muskelcontraction hervor, letztere etwas zögernd und dann verharrt das Glied in der durch unwillkürliche Bewegung veranlassten Stellung. An der oberen Extremität sind diese Reflexerscheinungen weniger stark ausgeprägt, als an der unteren. — Die Sinnesorgane sind völlig normal. Die Sprache ist laut, deutlich und gut accentuirt. Herz und Lungen bieten nichts Krankhaftes. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Zeitweilig unfreiwilliger Abgang von Urin. Urin: 900 Cctm.; 1012 specifisches Gewicht, riecht stechend, reagirt alkalisch, enthält weder Eiweiss noch reducirende Substanz. Uuter dem Mikroskop zeigen sich Eiterkörperchen, Blasenepithelien neben Krystallen von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia. Temperatur 36,8; Puls 100, mässig voll und gut gespannt. Hierbei besteht meistens Schlaflosigkeit ohne jeden Kopfschmerz ohne Delirien.

Verlauf. In diesem Zustande mit bald mehr, bald weniger hervortretenden subjectiven Beschwerden erhält sich diese Krankheit ohne Fieber bis zum 3. August. Während dieser Zeit wurde Patientin mit lauwarmen Bädern behandelt und jeden Tag der constante Strom an der Wirbelsäule

applicirt. Ausserdem erhielt die Patientin Eisenpräparate und Kalium jodatum. Eine Woche nach dem 3. August trat unter dieser Behandlung, nachdem noch kurz vorher bei Diarrhoe unwillkürliche Stuhlentleerungen dazugetreten waren, eine entschiedene Wendung zum Besseren ein. Schon jetzt vermag Patientin ausgiebigere Bewegungen im Ellenbogen und Schultergelenk auszuführen; sie legt, wenn auch mit vieler Mühe, den Arm auf den Kopf und kann den Löffel zum Munde führen. Der Sphincter vesicae functionirt bald wieder. Der Schlaf wird ruhig und erquickend und auch das Allgemeinbefinden hebt sich, während die Muskulatur noch in demselben Zustande zu bleiben scheint. Ein am 12. October aufgenommener Status praesens zeigt, dass die Besserung bei der oben angegebenen und beständig fortgesetzten Behandlung stetig fortgeschritten ist. Die Bewegungen des Kopfes sind freier geworden. Patientin kann das Kinn erheblich der Brust nähern, während Rückwärtsbewegung des Kopfes noch unmöglich ist. Die Atrophie der Haut- und Körpermuskulatur hat besonders auf der rechten Körperhälfte einen hohen Grad erreicht, dagegen ist die Bewegungsfähigkeit besonders links beträchtlich gestiegen. Nur die Bewegungsfähigkeit der Hand- und Fussgelenke ist ausser der des linken Handgelenkes gleich Null. Fingerbewegung ist nur in ganz geringem Grade möglich bei deutlicher Finger-Contractur und Pes-equinus-Stellung der Zehengelenke. Sensibilität, Drucksinn, Wärmegefühl sind normal, während die Reflexerregbarkeit nach wie vor erhöht ist. Urin- und Kothentleerung sind normal. Die linke Gesichtshälfte, auf der der erysipelatöse Process sich abgespielt hatte, ist noch immer hypertrophisch. Unter fortgesetzter Anwendung von Jodkali, Massage und Galvanismus ist die Patientin bereits Mitte Januar im Stande, mit einiger Hülfe zu laufen. Sämmtliche Muskeln functioniren wieder, nur die Hand hat ihre Krallenstellung und der Fuss seine Pes-equinus-Haltung behalten. Am 21. März wird Patientin entlassen und wurde poliklinisch noch weiter behandelt. Unter Anwendung des constanten Stromes haben sich alle krankhaften Erscheinungen zurückgebildet und ausser einem leichten Eingebogensein der Finger ist nichts Pathologisches mehr nachzuweisen.

Epicrise.

In diesem Falle handelt es sich also um ein junges Mädchen, welches im Laufe der Reconvalescenz nach einem überstandenem Gesichtserysipel, das nur die linke Hälfte betroffen hatte, von vagen Schmerzen in

den verschiedensten Theilen des Körpers befallen wurde, die sich schliesslich in den oberen Partien der Brustwirbelsäule localisirten und von hier aus über beide Schultergegenden hinweg in die Arme hinein ausstrahlten. Diese lancenirenden, in Paroxysmen auftretenden Schmerzen waren stets nur von kurzer Dauer. 3½ Monat nach Beginn des Erysipels im Anschluss an diese Periode der heftigsten Schmerzattaquen wird kurz nacheinander erst der rechte Arm, nach drei Tagen der linke Arm, dann das rechte Bein, und am Tage darauf das linke Bein von totaler Paralyse befallen. Diese Functionsstörung der Extremitäten geht einher mit abnormen Sensationen und erhöhten Reflexstörungen. Schliesslich wird auch die Nacken- und Blasenmuskulatur von der Lähmung ergriffen, während die Darmmuskulatur frei bleibt. Während die electrische Erregbarkeit erhalten bleibt, ist die Sensibilität, besonders an den unteren Extremitäten, erheblich herabgesetzt; zugleich entwickelt sich rasch, namentlich auf der rechten Körperhälfte, Atrophie der Körpermuskulatur. — Die hier vorliegende Affection kann jedenfalls nicht als eine Neuritis peripheren Ursprungs angesprochen werden, da die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln erhalten geblieben war. Es müssen vielmehr gröbere anatomische Veränderungen in Form von Herden im Rückenmark sich etablirt haben. In welcher Weise diese Veränderungen zu Stande gekommen sind, ob vielleicht gar locale Ansammlungen von Erysipelcoccen im Rückenmark stattgefunden haben, darüber lassen sich nur Vermuthungen aufstellen. Jedenfalls können aber diese pathologischen Veränderungen nicht sehr umfangreich gewesen sein, da die Krankheitserscheinungen unter geeigneter Therapie sich fast vollständig zurückbilden.

II. Ein Fall von Solitärtuberkel im Kleinhirn.

Anamnese. Johanna H., eine 25jährige Stickerin, in deren Familie Tuberculose heimisch ist, überstand als Kind Typhus, Lungenentzündung, Diphtherie. In ihrem 20. Jahre wurde Patientin plötzlich von Bluthusten befallen und hüstelt seitdem; seit einem Jahre ist die Lungentuberculose manifest. Seit ihrem 15. Jahre ist Patientin menstruirt; die Periode war immer unregelmässig; zuweilen cessirten die Menses mehrere Monate hindurch; so ist auch jetzt wieder die Menstruation seit 7 Monaten ausgeblieben. Im Jahre 1879 hat Patientin ein lebendes Kind geboren, das aber nur 8 Tage alt wurde und angeblich an Miliartuberculose starb. Schon seit ihrem 15. Lebensjahre leidet Patientin häufig an Schmerzen im Hinterhaupt und leichten Schwindelanfällen. Seit dem Juni 1883 ist der Hinterhauptsschmerz perpetuell geworden und namentlich beim Husten wird er unerträglich. Drei Wochen vor ihrer Aufnahme in die Charité, die am 11. Februar 1884 erfolgte, leidet Patientin an Nachtschweissen und klagt beim Athmen über Schmerzen in der Rückengegend, besonders zwischen den Schultern. Zuweilen tritt Erbrechen auf, auch unabhängig vom Husten.

Status praesens. Patientin ist ein ziemlich grosses, aber sehr schmächtig gebautes und schlecht genährtes Mädchen, mit wenig entwickelter Musculatur und sehr geringem Fettpolster. Die Haut ist von gesunder Färbung, trocken, Temperatur erhöht. Conjunctivae sind leicht anämisch, Exantheme und Oedeme nicht vorhanden. Der Thorax ist schwach gebaut, die Supraclaviculargruben sind etwas eingesunken. Der Spitzenstoss ist im 5. Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie fühlbar; die Herzdämpfung befindet sich in normalen Grenzen; die Herztöne sind rein. Die Untersuchung der Lungen ergiebt bei der Percussion: V. in beiden Spitzen, H.O.L. bis zum 4. Brustwirbel, H.O.R. bis zum 3. Brustwirbel Dämpfung. Bei der Auscultation hört man V.L.O. zahlreiche, V.R.O. spärliche, kleinblasige Rasselgeräusche; H.L.O. bis zur 3. Rippe, weiter nach unten spärliches, kleinblasiges Rasseln. V.L.O. ist Wintrich'sches Schallphänomen schwach bemerkbar. Es wird reichlich schleimig-eitriges Sputum ausgeworfen, welches sehr viel Tuberkelbacillen enthält. Trotz der so vorgeschrittenen Destruction der Lungen waren die davon sich herleitenden Beschwerden weniger Klagen der Patientin, als wie der intensive Kopfschmerz, welcher Pat.

fast vollkommen die Nachtruhe raubte. Dieser Schmerz hatte vorzugsweise seinen Sitz in der linken Seite des Hinterkopfs; bei Beklopfung des Kopfes zeigte sich, dass derselbe überall ziemlich empfindlich war, angeblich aber war diese Empfindlichkeit am excessivsten in der linken Hinterkopfhälfte. Diese Kopfschmerzen traten in Paroxysmen auf, doch hielten sie oft Tage lang an. Am liebsten blieb Patientin im Bett liegen, weil sie beim Aufrechtsitzen oder Stehen sofort von Schwindel befallen wurde. Versuchte Patientin zu gehen, so bedurfte sie stets einer Unterstützung; liess man sie ohne Stütze, so begann sie sofort zu schwanken, zeigte stets die Neigung nach links hinüberzusinken. Diese Schwindelanfälle traten ein, gleichgültig ob die Augen geöffnet oder geschlossen waren. Der Gang der Pat. war allerdings unsicher und schwankend, liess aber nie dabei Coordinationsstörungen wahrnehmen. Weder Morphium noch Chloralhydrat vermochten ihre Beschwerden zu lindern, während Paraldehyd in Gaben von 3 bis 4 Gramm auf ein Mal fast ausnahmslos Schlaf erzielte. Wesentliche Erleichterung wollte Patientin nach dem Electrisiren des Sympathicus verspüren; jedenfalls blieb der intensive Kopfschmerz darnach mehrere Stunden lang aus. Während des weiteren Aufenthalts der Patientin machte der phthisische Process langsam weitere Fortschritte, der Occipitalschmerz, das Schwindelgefühl, die Schlaflosigkeit, die zeitweise durch den Gebrauch von Paraldehyd gehoben wurden, blieben die hervorragendsten Klagen der Patientin. Mitte März begann Patientin über Sehbeschwerden zu klagen; sie sah alle Gegenstände wie mit einem leichten Schleier verhüllt. In Folge dessen wurde sofort eine ophthalmoscopische Untersuchung vorgenommen. Die Reaction der Pupillen, sowie die Accommodation ergaben nichts Abnormes; dagegen waren beide Papillen getrübt, mässig hyperämisch und leicht prominent; die Grenzen derselben erschienen verwischt. Die Venen zeigten sich den Arterien gegenüber etwas erweitert und geschlängelt; besonders nach oben und unten war eine Abknickung der Gefässe ganz deutlich zu erkennen.

Anfangs April trat noch ein neues Symptom auf, ein fortwährender Tremor manuum, der bis dahin unbemerkt worden war. Während des Monats April und der ersten Hälfte des Mai war der Zustand im Wesentlichen der gleiche. Diese leichte Amblyopie machte keine weiteren Fortschritte, dem auch die sich gleich bleibenden Veränderungen im Augenhintergrunde entsprachen. Patientin blieb grösstentheils im Bett, nur hier und da versuchte sie auch ein wenig herumzugehen, war aber, da sie dann der Schwindel bald wieder übermannte, gezwungen, die horizontale Lage wieder einzuneh-

men. Mitte Mai traten ganz erhebliche Verschlimmerungen ein; es gesellte sich, was bisher noch nicht beobachtet war, häufig Erbrechen hinzu; die Kopfschmerzen stellten sich öfter ein; das bisher stets wirksame Paraldehyd versagte nunmehr häufig, so dass zu sehr grossen Gaben Morphium subcutane Zuflucht genommen werden musste. Zugleich machten sich erhebliche Beschwerden beim Schlucken und Sprechen bemerkbar. Sowohl feste wie flüssige Nahrung konnte nur mit Mühe heruntergeschluckt werden; die Sprache wurde allmälig ganz aphonisch.

Die laryngoscopische Untersuchung zeigte ausser einer hochgradigen Anämie nichts Pathologisches.

Es erfolgte nunmehr ein rapider Verfall der Kräfte, abendliche Temperaturerhöhungen, Nachtschweisse traten auf und Patientin ging allmälig ihrer Auflösung entgegen, die am 31 Mai eintrat.

Sectionsprotocoll. Dr. Grawitz.

Mittelgrosse, schlank gebaute weibliche Leiche. Haut anämisch, Fettgewebe dünn, Musculatur blass.

Herz kaum mittelgross, rechte Ventrikel ziemlich weit, Musculatur dünn, blass, mit zahlreichen Fettflecken; der linke Ventrikel gleichfalls etwas weit, mürbe, hellroth.

Klappen intact; Ost. aort. 6.

Die linke Lunge überall verwachsen, klein, Pleura verdickt, mit Fibrin belegt; in der Spitze eine hühnereigrosse ulceröse Höhle mit käsig bröckligem Inhalt. Weiter abwärts zahlreiche erweiterte Bronchien mit käsiger Wand und käsig hepatisirt in der Umgebung; dazwischen lufthaltiges und vielfach emphysematöses Parenchym; durch die Oberfläche sieht man zahlreiche, miliare, gelblich weisse Knötchen durchschimmern; in den grossen Bronchien zäher Inhalt; Schleimhäute blass, glatt.

Rechte Lunge zeigt aussen dieselbe Beschaffenheit wie die linke; innen enthält die Spitze eine kleine ulceröse Höhle; im Ober- und Mittellappen finden sich zahlreiche käsige Herde.

Epiglottis grösstentheils zerstört durch eine alte tuberculöse Ulceration; im Oesophagus ist Soor ziemlich reichlich vorhanden.

Schädeldach ist länglich, regelmässig gebaut, von mittlerer Dicke und Schwere; im Längssinus wenig flüssiges Blut; die Pia äusserst feucht, Convexität ödematös; Venen intact; bei der Herausnahme des Gehirns zeigt sich die linke Kleinhirnhemisphäre in grossem Umfang mit dem Tentorium verwachsen. Daselbst stösst man auf einen derben Körper, welcher eine trockene, gelbweissliche Oberfläche besitzt und mit Dura und Pia zusam-

menhängt; die Seitenventrikel sind ziemlich weit, mit klarer, farbloser Flüssigkeit erfüllt; die Hirnsubstanz ist ausserordentlich feucht.

An der erwähnten Stelle der linken Kleinhirnhemisphäre steckt ein kugelrunder Tumor von 4 Ctm. Durchmesser, trockener kartoffelähnlicher Schnittfläche; er ist durch eine mehr hellgraue dünne Gewebsschicht von dem anstossenden, noch erhaltenen Gewebe des Kleinhirns abgegrenzt. Die letztere ist von durchaus derselben Beschaffenheit wie die entsprechende der Stellen der anderen Seite.

Milz etwas vergrössert, schlaff, anämisch.

Linke Niere ziemlich gross, an der Oberfläche blass, etwas trübe; ebenso die Rinde auf dem Durchschnitt; im Kelch steckt ein kirschkerngrosser, schwärzlicher Stein; Kelch und Becken sind sonst intact.

Rechte Niere verhält sich ebenso; nur der Stein fehlt.

Harnblase fast leer, Schleimhaut ödematös.

Rectum enthält einen Spulwurm; Schleimhaut leicht verdickt.

Anus zeigt mehrfache Fisteln; etwas oberhalb findet sich ein kleines Folliculärgeschwür.

Magen sehr weit.

Diagnose. Phthisis chronica ulcerosa caseosa pulmonum utriusque; Pleuritis chronica adhaesiva tuberculosa. Bronchitis chronica. Phthisis tuberculosa epiglottidis. Tuberculum solitare cerebelli. Tubercula hapatis. Fistula ani duplex incompleta externa. Ulcera chronica tuberculosa ilei. Nephritis chronica parenchymatosa. Dilatatio cordis dextri et Degeneratio adiposa myocardii. Aorta angusta. Degeneratio caseosa glandularum lumbalium.

Epicrise.

Tuberkeln im Gehirn von Phthisikern sind ja keine Seltenheit, doch bietet unser Fall nach gewissen Richtungen hin Interesse dar. Zunächst ist es bemerkenswerth, dass circa zehn Jahre vor dem Tode der Patientin schon Symptome vorhanden waren, die auf die Entwicklung eines Hirntumors hindeuten, welcher der Sachlage zufolge nichts anderes, als ein localisirter Tuberkel sein konnte.

Gemäss der Localisation der Schmerzen auf die linke Hnterhauptsregion musste die Geschwulst ihren Sitz in der linken Kleinhirnhemisphäre aufgeschlagen haben, eine Annahme, die durch den anatomischen Befund bestätigt wurde, der es auch erklärlich macht, dass bei dem Intact-

bleiben der Umgebung der Kleinhirnhemisphäre und zumal des Wurmes Ausfallsymptome vollkommen fehlten. Die beobachteten Schwindelanfälle, Amblyopie und Neuritis optica können nur als Effecte des allgemeinen Hirndrucks, verursacht durch den Hydrocephalus internus, aufgefasst werden.

Der Tremor manuum, sowie die Behinderung des Schluckvermögens und die Aphonie, wie sie bei unserem Falle so eclantant auftraten, finden sich als Symptome bei Kleinhirntumoren in der Literatur nirgends verzeichnet, müssen aber in unserem Falle, da weder klinisch noch anatomisch eine Unterlage für jene Erscheinungen gefunden werden konnte, in irgend eine Beziehung mit dem Kleinhirntumor gebracht werden.

IV.

Ueber Wanderpneumonie.

Von

Demselben.

Man ist gewohnt, die croupöse Pneumonie wegen ihres typischen klinischen Bildes als einen einheitlichen Krankheitsprocess aufzufassen. Wenn auch der endgültige Entscheid hierüber in letzter Linie der ätiologischen Forschung zufallen muss, so scheint doch der differente zeitliche Verlauf der croupösen Pneumonie jener allgemein acceptirten Auffassung nicht vollständig das Wort zu reden. Wir müssen uns aber vorläufig klinisch damit begnügen, jene in ihrem Verlaufe abweichenden Formen zu registriren. Homburger (Untersuchungen über croupöse Pneumonie, Inaugural-Dissertation, Strassburg 1879), der in der neuesten Zeit diesem Gegenstande unter Kussmaul's Leitung ein sehr eingehendes Studium zuwendete, unterscheidet hinsichtlich des Verlaufes der Pneumonie drei verschiedene Formen. Erstens wenn die Pneumonie auf die erst befallene Partie der Lunge beschränkt bleibt (Pneumonia fixa); zweitens, wenn die Infiltration von einem Punkte aus in einer oder in beiden Lungen um sich greift, aber die primär ergriffene Partie nicht früher sich zu lösen beginnt, als bis die Infiltration ihre Grenze erreicht hat. Diese Form würde der nur selten vorkommenden Abart des Erysipelas serpens entsprechen; man könnte sie passend annexive oder einfach progressive Pneumonie nennen. Als dritte Form der Pneumonie bleibt nun noch übrig die sogenannte Wanderpneumonie, Pneumonia migrans. Homburger definirte dieselbe folgendermassen:

„Die Infiltration breitet sich von einem Punkte aus; während sie jedoch auf anderen Partien der Lunge fortschreitet, schickt sich die erst befallene

schon wieder zur Rückbildung an. So kann der pneumonische Process sämmtliche Bezirke der Lunge durchwandern, wenn nur bei der Bildung von neuen Herden die alten wieder zur Norm zurückkehren. Dass dabei eine abgeheilte Stelle zum zweiten oder dritten Male befallen wird, ist gar nicht so selten; die Krankheitsdauer zieht sich dabei natürlich in die Länge. Wie beim Wandererysipel kann die Ausbreitung hier bald in continuo vor sich gehen, oder die neue Infiltration kann auch ganz ohne anatomischen Zusammenhang mit dem primären Herd an einer entlegenen Stelle der Lunge auftauchen."

Ueber diese letzte Form der Pneumonie sind bisher nur 15 Fälle ausführlich publicirt worden. Homburger konnte ausser den 7 von ihm auf der Kussmaul'schen Klinik beobachteten Fällen von Wanderpneumonie nur noch fünf solcher Fälle aus der Literatur citiren. Es sind dies zwei Fälle von Weigand (Berl. klin. Wochenschr. 1870. No. 41. und ebendas. 1872. No. 1.), ein Fall von Waldenburg (Berl. klin. Wochenschr. 1870. No. 41.), ein Fall von Fischl (Vierteljahrsschr. f. pract. Heilkde. Bd. 114. S. 115) und ein Fall von Kelemen (Pester med.-chirurg. Presse. 1876. No. 45 und 46.). Neuerdings ist noch eine Publication über die wandernde Pneumonie von Küssner (Deutsche med. Wochenschr. 1884. No. 7 und 8.) erschienen, in der drei von dem Verfasser beobachtete Fälle genau besprochen werden.

Ziemlich eingehend hat sich mit diesem Gegenstande auch Friedreich beschäftigt in seiner Abhandlung: „Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten" (Volkmann, Vortäge. No. 75.), ohne aber seine Behauptungen durch Mittheilungen von Krankengeschichten zu stützen. Eine Bereicherung der Casuistik dürfte demzufolge wohl bei dem spärlich vorliegenden Material schon an und für sich, um unsere Kenntniss über diese eigenthümliche Form. der Pneumonie zu erweitern, am Platze sein. Lässt sich auch nicht erhoffen, durch rein klinische Beobachtungen über das Wesen der Krankheit Aufschluss zu erhalten, so wird doch dadurch jene wichtige und bereits viel discutirte Frage, ob die Pneumonia migrans einen ganz specifischen infectiösen Character trage, der Lösung näher gebracht.

Ich theile hier zunächst einen Fall mit, über den mir der behandelnde Arzt, Herr College Cholewa, gütigst folgende Notizen zukommen liess, und der deshalb für uns von Interesse ist, weil Patientin Leiter (Fall II.) mit der hier genannten Frau B., als deren Dienerin sie functionirte, in sehr häufigem Verkehr stand.

I. Fall.

Frau B., 40 Jahre alt, kinderlos, wurde im Jahre 1876 von ihrem Manne syphilitisch inficirt und hat eine Ricord'sche Pillencur damals durchgemacht. In den nächsten Jahren zeigten sich geringfügige Recidive an den Schleimhäuten. Vor zwei Jahren befiel Frau B. eine linksseitige Pneumonie, welche, ohne Folgeerscheinungen zu hinterlassen, heilte.

Am 20. Juli wurde Herr College Cholewa zur Patientin gerufen, welche vor mehreren Tagen einen Schüttelfrost gehabt haben will und nunmehr über Stiche in der linken Brusthälfte und über Kurzathmigkeit klagte. Patientin hustete und warf sehr geringe, nicht sanguinolente, zähflüssige Massen aus. Trotz einer Temperatur von 40,5 und einem Pulse von 130 bis 140 befand sich Patientin noch ausser Bett. Bei der physikalischen Untersuchung zeigte sich, dass der linke untere Lappen völlig infiltrirt war. Während der nächsten Tage nahm die Temperatur und Pulsfrequenz stetig ab, bis erstere am 25. Juli fast subnormal war.

Am 26. Juli Abends zweiter neuer Frost, Temperatur 41,0, Puls 140; Schmerzen in der Schulter- und Infraclaviculargegend zeigen ein Befallensein des oberen linken Lappens an, was durch die physicalische Untersuchung ebenfalls bestätigt wird. Unter denselben Erscheinungen wie bei dem ersten Anfall, nur rascher, mit geringem sanguinolentem Auswurf tritt am 30. Juli allgemeine Defervenz ein.

Am 1. August dritter Anfall, jetzt ist der rechte obere und mittlere Lappen zum Theil befallen, Defervenz am 5. August und fernere ungestörte Reconvalescenz.

II. Fall.

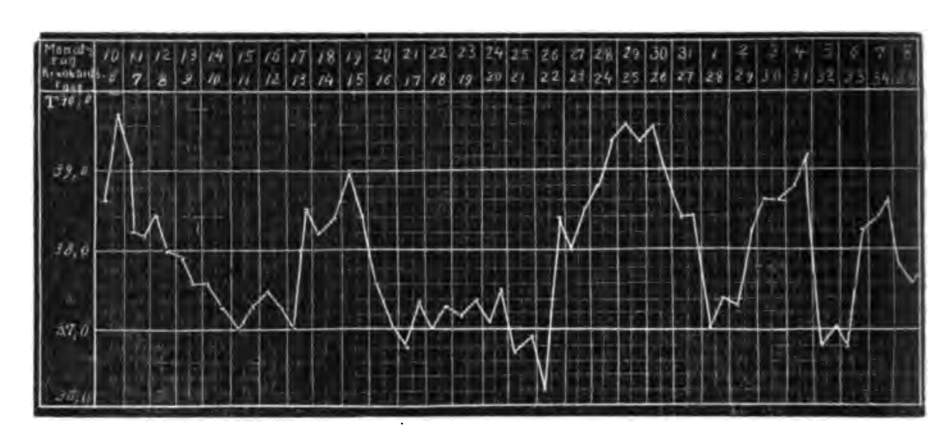
Auguste Leiter, 53 Jahre alt, Dienerin der Frau B. (Fall I.), hat vor langen Jahren die Kopfrose überstanden, will im Uebrigen stets gesund gewesen sein.

Am 5. Juli 1884 erkrankte sie plötzlich mit hohem Fieber, Schüttelfrost und Stichen in der linken Brust. Der Appetit war sofort auf ein Minimum reducirt, während sich quälender Durst einstellte. Dazu gesellte sich bald ein sehr heftig auftretender Husten, der von zuerst röthlich gefärbtem, dann weisslich werdendem Auswurf von sehr zäher Beschaffenheit begleitet war. Am zweiten Tage nach der Erkrankung zeigte sich am Munde und auf beiden Wangen ein ziemlich ausgedehnter Bläschenausschlag.

Da die Beschwerden, namentlich seitens der Lunge, immer noch zunahmen, so kam Patientin am 9. Juli spät Abends, also am 5. Krankheitstage, zur Anstalt.

Status praesens am 10. Juli.

L. ist eine mittelgrosse, kräftig gebaute Frau. Die Haut ist am ganzen Körper brennend heiss. Ueber die Temperatur währnnd des Verlaufes der Krankheit giebt die beifolgende Curve Aufschluss. Das Gesicht ist



fieberhaft geröthet. Die Ober- und Unterlippe bedecken zahlreiche, zu Gruppen vereinigte Herpesbläschen, die sich von den Mundwinkeln aus über die beiden Wangen ähnlich Schmetterlingsflügeln ausgedehnt haben; einzelne Bläschen zeigen bereits beginnende Verschorfung. Wangen leicht geröthet, Lippen leicht cyanotisch, Zunge feucht, mit dickem Belage versehen. Der Thorax ist gut gebaut, die Athmungsfrequenz beträgt 44; die Athmung selbst ist oberflächlich und häufig von Husten begleitet, wonach ein spärliches, weissliches, von blutigen Streifen durchzogenes Sputum mit Mühe expectorirt wird.

Die Percussion ergiebt H. L. U. vom 8. Brustwirbel ab tympanitisch gedämpften Schall, darüber deutliches Bronchialathmen, begleitet von Knisterrasseln; auch in der linken unteren Achselhöhle waren dieselben Befunde zu erheben. L. V. und L. H. O. überall leicht tympanitischer Schall, darüber scharfes vesiculäres Athmen und schnurrende Geräusche. Pectoralfremitus, sowie Bronchophonie in dem gedämpften Bezirk bedeutend verstärkt. Die rechte Lunge und das Herz, sowie die Unterleibsorgane sind in normaler Verfassung. Puls fieberhaft gespannt, 112; Welle steil ansteigend.

Am 9. Krankheitstage trat Entfieberung ein, grossblasige Rasselgeräusche,

Aufhebung der Dämpfung L. H. O., reichlicher, weisslicher, zerfliessender Auswurf deuteten auf die beginnende Resolution hin. Patientin fühlte sich wohl, um so auffälliger war es, als am 13. Krankheitstage plötzlich unter Schüttelfrost die Temperatur, die am Morgen 37° C. betragen hatte, 38,5° C. erreichte und Patientin wieder über heftige Stiche in der rechten Brustseite klagte. R. H. U. war der Schall kürzer als links und kleinblasiges Rasseln darüber hörbar.

Am 14. Krankheitstage war die Dyspnoe wieder recht beträchtlich, der rechte mittlere und untere Lappen fast vollständig infiltrirt, darüber scharfes bronchiales Athmen, der rechte obere Lappen wies hell tympanitischen Percussionsschall, sowie zahlreiche Rhonchi, Giemen und Pfeifen auf, während linkerseits eine vollständige Rückbildung bereits eingetreten war. Diese Erscheinungen blieben nur drei Tage bestehen, am vierten Tage war Pat. schon fieberfrei, die Euphorie, welche durch die Affection der rechten Brusthälfte wenig beeinträchtigt worden war, war wieder vollkommen hergestellt. Das Sputum, welches mit dem Beginn der neuen Affection rostfarben geworden war, behielt diesen Farbenton bei, wurde aber viel reichlicher, als vorher. Der Lungenschall wurde allmälig tympanitisch, hellte sich von Tag zu Tag mehr auf; das bronchiale Athmen machte zahlreichen grossblasigen Rasselgeräuschen Platz. Pat. war bereits sechs Tage fieberfrei, als am Abend des 22. Krankheitstages unter einem heftigen Schauer die Temperaturcurve plötzlich 38,6° C. zeigte. Pat. verfiel ganz rapide und klagte über Schmerzen in der Lendengegend und der linken Thoraxhälfte. Die Untersuchung dieses Theiles des Thorax ergab Knisterrasseln in der vom Angulus scapulae ab tympanitisch gedämpften Zone desselben. Am folgenden Morgen war, obwohl die Temperatur nicht sehr hoch war, die Prostration der Patientin eine sehr auffällige, der Puls sehr klein, aber regelmässig. H. L. U. deutete Dämpfung, scharf bronchiales Athmen darüber, auf eine festere Infiltration daselbst hin. Der Urin, welcher nur in geringer Menge gelassen worden war, war dunkelroth gefärbt und enthielt Blut und Eiweiss, microscopisch hyaline Cylinder und zahlreiche rothe Blutkörperchen. Diese Erscheinungen, sowie der Fieberverlauf hielten bis zum 1. August an, an welchem Tage das Blut aus dem Urin schwand. Der Urin wurde reichlicher, enthielt aber noch etwa 14 Tage lang reichliche Mengen von Eiweiss. Fast ebenso lange dauerte es noch, ehe die Hepatisation des linken unteren Lungenlappens sich vollständig resolvirte. Auch von der tiefen Prostration erholte sich Patientin recht langsam, so dass sie erst am 14. September als vollkommen geheilt aus der Anstalt entlassen werden konnte.

III. Fall.

Marie Lewandofska, ein 22jähriges Dienstmädchen, dessen Eltern und Geschwister gesund sind, will als Kind stets gesund gewesen sein, insbesondere hat sie bisher nie an irgend einer Lungenaffection gelitten. Am 25. Juli erkrankte sie, nachdem sie Tags zuvor in einem zugigen Raume den Fussboden gescheuert, wobei sie sich erhitzt hatte, mit wiederholtem Frösteln und nachfolgender Hitze. Am Abend stellten sich Stiche in der rechtsseitigen Brusthälfte ein, sowie heftiges Husten. Des Nachts trat reichlicher Schweissausbruch auf, Brustschmerzen und Husten exacerbirten. Trotzdem ging Patientin nach dem folgenden Tage ihrer Arbeit nach, obwohl die Athembeschwerden stetig zunahmen. Auf die Expectoration hat Patientin nicht weiter geachtet. Die Aufnahme in's Spital erfolgte den 2. August spät Abends.

Status praesens vom 3. August.

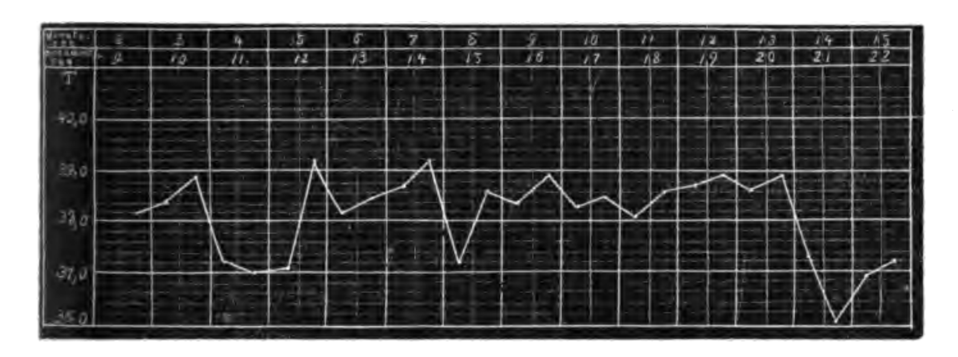
Mittelgrosses, kräftig gebautes und gut genährtes Individuum. Sensorium völlig frei, Integumente, sowie Conjunctiva bulbi leicht icterisch. Gesicht fieberhaft geröthet. Zunge feucht, stark weisslich belegt, bitterer Geschmack im Munde. Appetitlosigkeit und vermehrter Durst, sowie heftige Stiche in der rechten Brusthälfte bilden die Klagen der Patientin.

Athmung oberflächlich, Athemfrequenz 38, die rechte Thoraxseite bleibt bei der Respiration etwas zurück. Oefter Hustenreiz, reichlicher Auswurf schleimiger, grünrother Sputa.

Die Percussion ergiebt R. H. bis zum Angulus scapulae vollen lauten Schall, der von der Spina scapulae an leicht tympanitisch wird. Von dem Angulus scapulae ab ist der Schall völlig gedämpft; die Dämpfungslinie geht in einer horizontalen nach R. V. über und lässt sich die Dämpfung vorn von der absoluten Leberdämpfung nicht differenziren. Oberhalb der Dämpfung R. V. O. normaler Lungenschall. Im Bereiche der Dämpfung überall bronchiales Athmen mit Knisterrasseln, sowie Bronchophonie, oberhalb derselben scharf vesiculäres Athmen und vereinzeltes Giemen und Pfeifen.

Links ergeben percussorische und auscultatorische Utersuchung völlig normale Verhältnisse. Herz normal, Herzaction kräftig; Puls stark gespannt, regelmässig, 90 in der Minute. Bezüglich der Temperaturverhältnisse während der ganzen Krankheitsdauer giebt die beifolgende Curve Auf-

schluss. Leber- und Milzdämpfung nicht verändert. Urin ohne abnorme Bestandtheile



4. August. P. 96, R. 18. In der Nacht starker Schweissausbruch, daraufhin grosse subjective Erleichterung; Seitenstiche sind völlig geschwunden; Auswurf reichlicher. An Stelle der absoluten Dämpfung Schall mehr tympanitisch gedämpft; auscultatorisch zahlreiche grobblasige Rasselgeräusche, die an manchen Stellen das Athmungsgeräusch verdecken.

5. August. Während des Tages hielt die Euphorie an, der Auswurf war weniger sanguinolent, als an den beiden vorhergehenden Tagen. Abends hatte Patientin eine Stunde lang heftigen Frost mit nachfolgendem intensiven Hitzegefühl; die Temperatur schnellte plötzlich bis 39,2° C. hinauf. Zugleich empfand Patientin heftige Stiche in den linken hinteren unteren Lungenpartien, die bis zum 8. Brustwirbel hinauf sich infiltrirt erwiesen. Neben tympanitisch gedämpften Percussionsschall war hier starkes Knisterrasseln wahrnehmbar.

Während sich in den nächsten Tagen die Lungendämpfung R. H. U. mehr und mehr aufhellte und zahlreiche consonirende Rasselgeräusche daselbst auftraten, blieb L. H. U. die Infiltration bestehen, die Dyspnoe wurde immer erheblicher und die Stiche linkerseits immer heftiger.

Am 15. Krankheitstage fror Patientin wieder längere Zeit heftig und man konnte ein Vorwärtsschreiten der Infiltration nach oben deutlich constatiren. Die Temperatur, welche an diesem Tage auf 37,2 heruntergegangen, stieg dabei wieder auf 38,6° an.

Am 16. Krankheitstage war die gesammte Lunge hepatisirt und auscultatorisch über allen Partien derselben bronchiales Athmen, crepitirende Rasselgeräusche und verstärkte Bronchophonie zu hören. Stets war der Auswurf rostfarben und ziemlich reichlich. Nie war eine Milzvergrösserung beobachtet worden; Patientin schlummerte an diesem und dem folgenden

Tage viel, ihre Kräfte verfielen immer mehr und mehr, ohne dass ihr Sensorium dadurch besonders alterirt wurde. Der Puls wurde sehr klein, zeitweise arythmisch.

Am 20. Krankheitstage erfolgte endlich unter enormen Schweissausbruch der kritische Fieberabfall. Während inzwischen der afficirte rechte Lungenlappen sich vollkommen resolvirt hatte, löste sich linkerseits die Hepatisation nur ganz allmälig, und war erst 15 Tage nach erfolgtem Defervescenz beendet, so dass Patientin also am 35. Tage nach ihrer Erkrankung als vollkommen geheilt betrachtet und demnach auch entlassen werden konnte. Entsprechend dieser langsamen Lungenresolution ging auch die Restitution der gesunkenen Kräfte nur sehr allmälig von Statten.

IV. Fall.

Anamnese. Ernestine Strack, eine 39jährige Schneiderfrau, wird in benommenem Zustande den 14. September 1884 der Anstalt übergeben, kann demgemäss über ihre Krankheit nur ganz verworrene Angaben machen. Sie scheint etwa vor einem halben Jahre geboren und bis vor ungefähr 10 Tagen genährt zu haben; seitdem besteht heftiges Fieber und Durchfall.

Status praesens. Patientin, von mässig kräftiger Constitution, gutem Ernährungszustande, fast vollkommen benommen, delirirt laut und macht allerlei unzweckmässige Bewegungen. Gesicht fieberhaft geröthet; Lippen trocken, rissig, borkig. Zunge wird zitternd herausgestreckt; dieselbe ist dunkelroth, glatt, glänzend, von tiefen Rissen durchzogen, borkig, mit dickem gelben Belag auf der oberen Seite. Haut dünn, schlaff, ziemlich blass, fühlt sich sehr heiss und trocken an. Am Abdomen ziemlich viele Roseolen. Puls 110, ziemlich hart, celer, dicrotus. Respiration etwas beschleunigt, 28. Mammae stark entwickelt, Warzenhöfe stark pigmentirt, Milch leicht ausdrückbar.

Die Percussion ergiebt ausser einer mässigen Dämpfung H. R. U. vom Angulus scapulae abwärts nichts Abnormes in den Brustorganen. Die Auscultation ergiebt fast über der ganzen Lunge neben etwas leisem Athemgeräusch feuchte Rasselgeräusche, über den gedämpften Stellen feinblasiges (crepitirendes) Rasseln. Herztöne dumpf, leise, aber rein. Abdomen mässig aufgetrieben, lässt nirgends eine deutliche Resistenz erkennen; Schmerz weder auf Druck, noch spontan. In der Ileocoecalgegend Gurren. Milz vergrössert, unter dem Rippenrande palpabel, von weicher Consistenz. Leber

nicht vergrössert, ohne nachweisbare Veränderung. An den Genitalien nichts Abnormes. Auswurf rostfarben, ziemlich dünnflüssig. Urin hochgestellt, stark sedimentirend, dunkelroth gefärbt, frei von fremden Bestandtheilen. Starke Diazoreaction (4). Stuhlgang ziemlich häufig, dünn, erbsengelb; öfter gehen Stuhl und Urin unbewusst ab.

Der Verlauf des Fiebers hielt sich in den ersten beiden Tagen continuirlich über 39 und überschritt 40° C. mehrere Male, dabei häufig stärkerer oder geringerer Collaps der vollkommen bewusstlosen, laut delirirenden Patientin, der durch reichliche Applicationen von Aether subcutan und Camph. Benzoë per os beseitigt wurde. Allmälig nahm das Fieber jedoch einen stark remittirenden Typus an, zum Theil bedingt durch die Application von Vollbädern (Morgens 37,8 bis 38,6, Abends oftmals bis über 40° C.). Stuhlgang etwa 3—4 am Tage, dünn, hellgelb, meist unbewusst. Die Dämpfung H. R. U. blieb etwa eine Woche unverändert, wurde aber dann allmälig kleiner.

Etwa 1½ Wochen nach der Aufnahme der Pat. ergab sich L. H. U. ebenfalls eine geringe Dämpfung, die etwa 2 Ctm. unter dem Angulus scapulae begann, darüber war Knisterrasseln wahrnehmbar; linkerseits hatte sich inzwischen die Dämpfung aufgehellt und war daselbst nur reines vesiculäres Athmen, kein Knisterrasseln mehr zu hören. Der somnolente Zustand der Pat. blieb so ziemlich unverändert, bis etwa zum Anfang October. Pat. hatte einige Tage hindurch lichtere Augenblicke, aber nie das volle Bewusstsein zurückgewonnen. Die Prostration war sehr bedeutend, der Puls war stets sehr klein, zeitweise irregulär.

Vom 1. October an wurde die Antipyrinbehandlung eingeleitet, wodurch der continuirliche Fiebergang, wenn auch nur auf kurze Zeit, unterbrochen wurde. Pat. erhielt 2 Grm. Antipyrin, sobald die Temperatur 39,5 überschritt. Remissionen sehr bedeutend, doch treten, namentlich am Abend und in den Morgenstunden, häufig auffallend hohe Temperaturen (bis 40,5) auf, die früher nie beobachtet wurden. Zuweilen wurden auch collapsähnliche Zustände beobachtet, jedoch weit seltener als früher, und es gelang jedesmal dieselben erfolgreich zu bekämpfen. Auch jetzt noch Sedes insciae.

In den ersten Tagen des October zeigte sich auf den unteren Theilen der linken Brust eine mässige Dämpfung und deutlich crepitirende Rasselgeräusche. Die Infiltration in den vorderen Lungenpartien wächst zusehends nach oben zu und erstreckt sich bald über die ganze Vorderseite der linken Lunge, so dass, da noch L. H. U. die Hepatisation unverändert fortbesteht, die linke Lunge in ihrer Totalität von einem massigen Exsudate ausgegossen

ist. Seit Mitte October erreicht die Temperatur nicht mehr die frühere Höhe und bewegt sich zwischen 37,8—39° C. Der diarrhoische Stuhlgang hält unverändert an, die Milz noch immer vergrössert, der Puls bleibt klein, der Auswurf, der stets vorher rostfarben gewesen, ist missfarbig geworden, riecht sehr fötide, in demselben schwimmen gangränöse Lungenfetzen herum. Der Kräfteverfall hat einen excessiven Grad erreicht, war durch die stärksten Excitantien nur auf kurze Zeit zu beheben.

Am 23. Octber endlich verschied Patientin ganz plötzlich. Die totale Hepatisation der linken Lunge blieb bis zum Tode unverändert bestehen.

Aus dem Obductionsprotokoll ist nur zu erwähnen, dass die r. Lunge vollkommen lufthaltig war, während die linke Lunge sich in toto im Stadium der grauen Hepatisation befand, deren Körnung noch deutlich hervortrat, der l. Oberlappen enthielt mehrere bohnen- bis hühnereigrosse ulceröse Höhlen, deren Wandung mit äusserst stinkenden, gangränösen Fetzen bedeckt ist. Die Milz war erheblich vergrössert, von braunrother Farbe und ziemlich weicher Consistenz, Follikel und Trabekel deutlicht sichtbar. Im Ileum finden sich in der Nähe der Bauhini'schen Klappen eine Anzahl zum Theil in Vernarbung begriffene Geschwüre von Stecknadelkopf- bis Zweimarkgrösse, von denen die grösseren bis zur Muscularis reichen. Die Ränder sind leicht gewulstet, der Geschwürsgrund ist meist glatt.

Die vier hier mitgetheilten Fälle tragen also das characteristische Gepräge der Pneumonia migrans. In dem ersten von Herrn Collegen Cholewa beobachteten Falle etablirte sich die Pneumonie zuerst L. H. U. in der gewöhnlichen Weise. Als hier die Infiltration sich zu lösen begann, signalisirt sich L. H. O. unter Schüttelfrost eine neue Entzündung, die aber schon innerhalb 4 Tagen in Lösung übergeht. Schliesslich wird auch noch der rechte obere und mittlere Lappen von der Pneumonie occupirt, die vom 5. Tage ab sich zurückbildet. Die Trägerin dieser Pneumonie stand nun in engeren Verkehre mit der Patientin, deren Krankengeschichte im Fall II. reproducirt ist; doch erkrankte letztere Patientin mehrere Tage vorher. Es lässt sich nun denken, dass möglicherweise dieselbe Schädlichkeit auf beide Personen eingewirkt hat.

Bei dem zweiten Falle beginnt der Process in ganz typischer Weise H. L. U. Während der physicalische Befund hier bereits Lösung des in den Lungen gesetzten Exsudates anzeigt, steigt am 13. Krankheitstage unter Schüttelfrost die Temperatur und der rechte obere und mittlere Lappen werden von einer Infiltration occupirt, die bereits am 4. Tage sich unter

Entfieberung zu resolviren beginnt. Ein nochmaliger Schütttelfrost am 22. Krankheitstage kündigt eine frische Erkrankung an, die sich als hämorrhagische Nephritis und eine frische Pneumonie H. L. U. erwies. Die Pneumonie hatte also wiederum jene Stelle ergriffen, welche schon im Anfang befallen war, in dem Augenblicke des Recidivs aber sich wieder bereits in normalem Zustande befunden hatte. Die Reconvalescenz zog sich wegen der tiefen Prostration sehr lange hin. Der Rückgang der Pneumonie und die Heilung der hämorrhagischen Nephritis erfolgten so ziemlich zu gleicher Zeit.

Im dritten Falle war zuerst der rechte hintere untere Lappen von der Pneumonie ergriffen worden. Am 12. Krankheitstage begann das erste Stadium der Pneumonie im linken Unterlappen, schritt continuirlich nach oben zu und erreichte am 16. Krankheitstage auch den linken Oberlappen, während der untere Lappen sich inzwischen hepatisirt hatte. Jede frische Infiltration eines Lappens kündigte sich mit einem Schüttelfrost an, so wie wir es bei jeder einfachen croupösen Pneumonie sehen; ebenso leitete sich die Resolution des rechten Unterlappens, sowie des ganzen linken Lungenlappens durch einen kritischen Fieberabfall ein.

In dem vierten Falle endlich sehen wir eine wohlcharacterisirte croupöse Pneumonie bei einer typhös Erkrankten in der 2. Woche auftreten, welche ihren Sitz H. R. U. aufgeschlagen hat. Während diese Pneumonie im Laufe von $1\frac{1}{2}$ Wochen bereits vollkommen rückgängig war, entwickelt sich langsam L. H. U. ein Infiltrat, welches stetig wächst und schliesslich die ganze Lunge ausgegossen hat. Die Hepatisation der Lunge blieb bis zum Tode der Patientin, welcher etwa am 47. Krankheitstage erfolgte, ununverändert bestehen. Bemerkenswerth ist noch, dass in den letzten Lebenstagen der Patientin gangränöse Herde in den erkrankten Lungenpartien sich entwickelten.

Allen diesen Fällen ist gemeinsam die für Pneumonie characteristische rostfarbene Färbung der Sputa, die Ankündigung jeder neuen Infiltration durch einen Schüttelfrost und endlich das Vorwiegen des Beginnes der Resolution, ehe wieder ein intacter Lungentheil ergriffen wurde. Ebenso wie die früheren Autoren vermisste ich auch bei meinen ersten drei Fällen einen Milztumor, nur bei dem vierten Falle war derselbe vorhanden, da sich hier die Wanderpneumonie bei einem Ileotyphus eingefunden hatte.

Ein besonders infectiöser Character der Wanderpneumonie gegenüber der gewöhnlichen Form war auch in unseren Fällen nicht zu constatiren; denn abgesehen von dem Fehlen des Milztumors konnten wir die schweren nervösen Symptome, welche Friedreich in seinen Fällen beobachtete, ausser

bei der Typhuskranken, nur noch bei dem Fall II. zu einer Zeit constatiren, wo Patientin bereits eine Wanderpneumonie durchgemacht hatte und nunmehr von einer hämorrhagischen Nephritis heimgesucht wurde, welche mit einem Pneumonierecidiv einherging. Wenn schliesslich Friedreich als Stütze seiner Ansicht anführt, dass Wanderpneumonien gerade dann oft zur Beobachtung gelangen, wenn auch andere Infectionskrankheiten sich häufen, so ist diese Anschauung bereits durch Homburger völlig widerlegt worden. Auch Kuessner's Beobachtungen fallen zu Ungunsten Friedreich's in die Wagschale.

Es bestätigen somit unsere Beobachtungen gleich wie die früher in der Literatur ausführlich geschilderten Fälle den von Homburger aufgestellten Satz, dass „die Wanderpneumonie ihrem inneren Wesen und ihrer Aetiologie nach von den gewöhnlichen Formen sich nicht unterscheidet. Sie zeichnet sich nur durch ihren Verlauf aus, und dieser giebt derselben ihre klinische Bedeutung. Man darf nämlich eine bessere Prognose stellen, wenn eine Pneumonie wandert, als wenn sie stetig fortschreitend immer weitere Partien der Lunge ergreift, ohne irgendwo Zeichen der Resolution zu bieten."

V.

Ein Fall von Urticaria factitia.

Von

Dr. **G. Kroenig,**

Assistent an der I. medicinischen Klinik.

Die Lehre von den Gefässneurosen ist auch gegenwärtig trotz der vielfach von hervorragenden Dermatologen — wie Hebra, Auspitz, Schwimmer u. A. — speciell hierauf gerichteten Untersuchungen von den ihr ja naturgemäss anhaftenden Unklarheiten und Verwirrungen noch so wenig befreit, dass jeder neue Beitrag willkommen erscheint, dies Dunkel nach dieser oder jener Seite hin zu lichten. Vor Allem ist es einmal der von Einigen zu weit getriebene Scepticismus, dem diese Lehre vielfach begegnet, andererseits aber auch wieder allzu kritiklose Ueberschätzung des Einflusses der Gefässnerven auf die in den Hautdecken ablaufenden Krankheitsprocesse, welche die a priori entschieden auf wissenschaftlicher Basis fundirte Lehre von den functionellen Gefässerkrankungen in Misscredit zu bringen geeignet ist.

Ein Krankheitsgebiet nun, dem gegenüber selbst die sceptischsten Sceptiker bezüglich ihres vasoneurotischen Ursprungs ernste Zweifel wohl kaum mehr geltend machen dürften, ist das der verschiedenen Urticariaformen, auf dem man ja fast alltäglich entsprechende Erfahrungen sammeln kann, und zwar Erfahrungen, die oft genug mit der Schärfe und Exactheit eines physiologischen Experiments den Ursprung des Leidens klar stellen. Als Reizmomente, welche bei Auslösung dieses Hauptphänomens schon seit längerer Zeit bekannt waren, galten unter Anderem der Genuss von Erdbeeren, Kirschen, Johannisbeeren, Krebsen etc.; weniger bekannt war dagegen, dass sowohl bei Personen, die an gewöhnlicher Urticaria litten, als auch bei gewissen, nicht von Urticaria Heimgesuchten, nur mit soge-

nannten reizbaren Hautdecken Behafteten einfache mechanische Momente, wie Drücken, Kratzen u. s. w. Urticaria-Quaddeln hervorzurufen vermochten. Das Hauptcontingent stellten daher Personen, die an allgemeiner nervöser Erregtheit litten, und einer der ersten in dieses Gebiet einschlagenden Fälle, die berühmte „Femme autographique“ von Dujardin-Beaumetz, betraf eine Person, welche die Erscheinungen einer hochgradigen Hysterie darbot, wie totale Anästhesie der gesammten Hautdecken, absolute Analgesie, äusserste Herabsetzung der Tastempfindung u. s. w. Trotz dieser Herabsetzung der Function der sensiblen Hautnerven zeigte Pat. den interessanten Befund einer reflectorisch ausserordentlich gesteigerten Erregbarkeit der Gefässnerven, die sich durch das plötzliche Auftauchen von Urticaria-Quaddeln an kurz vorher mit stumpf-spitzigen Gegenständen gestrichenen Hautpartien documentirte. Diese deshalb sogenannte „Inscriptionsmethode“ wurde dann späterhin, besonders von Lewin, überhaupt zur Prüfung der Erregbarkeit der Hautgefässe benutzt und demgemäss die eben genannte, auf mechanischem Wege erzielte Urticaria — die „Urticaria factitia“ — als der höchste Grad der auch in der Norm vorhandenen Irritabilität der vasomotorischen Nerven bezeichnet.

Der französischen Beobachtung folgten bald darauf analoge auch von deutscher Seite, unter diesen besonders die von Behrend und Michelson, denen ich hiermit eine recht typische anreihen möchte.

Pat., Namens Grünberg, ist ein 42jähriger Photograph; seine Mutter soll an einer nicht näher bezeichneten Geisteskrankheit, der Vater an Wassersucht gestorben sein. Im zehnten Lebensjahre litt Pat. an kaltem Fieber, im dreizehnten an Scharlach, im Uebrigen will derselbe bis zum Mai dieses Jahres gesund gewesen sein. In dieser Zeit erkrankte er mit Zittern in den Füssen und einem derartigen Schüttelfrost, dass die Bettstelle gewackelt haben soll. Seit acht Tagen ist die Urinmenge angeblich vermehrt, so dass Pat. behauptet, er könne zu jeder Tageszeit uriniren. Wegen dieser Beschwerden am 28. Mai 1884 zur Anstalt gebracht, bot derselbe folgenden Status:

Pat. ist ein ziemlich grosser, kräftig gebauter Mann, mit gut entwickelter Musculatur und normalem Panniculus adiposus. Gesicht ist geröthet, mit Schweiss bedeckt, Haut am übrigen Körper ebenfalls in Schweiss gebadet. Die sichtbaren Schleimhäute von guter Färbung, Zunge belegt, trocken, Appetit schlecht.

Puls an der Radialarterie von guter Spannung, Frequenz 80. Temperatur 38,0.

Urin hochgestellt, Menge 1200. Kein Sediment, frei von Albumen, Zucker und Formelementen. Haut ohne Exantheme und Oedeme.

Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt Herz und Lungen normal.

Milz nicht deutlich palpabel. Dämpfung nicht vergrössert. Abdomen zeigt, abgesehen von einer leichten Druckempfindlichkeit im Epigastrium, keinerlei Anomalien. Leber normal.

Schleimhaut der Rachenorgane diffus geröthet und mässig geschwellt, besonders die Gegend der Tonsillen, welche lacunäre Ausbuchtungen erkennen lassen. Stuhl angehalten.

Pat. klagt über heftige Stirnkopfschmerzen, die bis in's Hinterhaupt ausstrahlen. Beklopfen dieser Gegend erzeugt nirgends Schmerz, auch die Hals- und Brustwirbelsäule auf Druck nirgends empfindlich, während Druck auf den Processus spinosus des 4. Lendenwirbels constant schmerzhaft empfunden wird. Pupillenreaction erhalten. Innervationsstörungen von Seiten der Gesichts- und Augenmuskeln nicht vorhanden. Sensibilität, abgesehen von der eben erwähnten Druckempfindlichkeit des 4. Lendenwirbels und der Stirnkopfschmerzen, normal. Sehnen- und Hautreflexe ebenfalls ohne Anomalien. Potatorium mässigen Grades.

Therapie: Inf. radic. Rhei mit
Tartar. natronat., ausserdem
Gurgeln mit Kali chlor.

Am nächsten Vormittag heftiger Schüttelfrost mit einer Temperaturerhöhung bis 39,3°. Dauer des Frostes etwa eine halbe Stunde, mit folgendem 1½ stündigen Hitze- und Schweissstadium. Milz jetzt deutlich palpabel, überragt den Rand der 11. Rippe.

Auf Grund einer nunmehr eingeleiteten Chinin-Medication nehmen die Fröste allmälig an Intensität ab, so dass Pat. am achten Tage nach seinem Eintritt in die Charité, abgesehen von einem nur noch selten auftretenden leichtem Frösteln, das übrigens nach weiteren drei Tagen ebenfalls aufhörte, vollständig wieder hergestellt war. Auch waren objectiv die Zeichen einer eingetretenen Genesung, das Fehlen jeglicher Temperaturerhöhung, sowie Zurückgehen der Milzanschwellung deutlich zu constatiren. Nur die Druckempfindlichkeit des 4. Lendenwirbels, die offenbar mit der jetzigen Erkrankung nicht zusammenhing, sondern einen mehr indifferenten und zufälligen Nebenbefund bildete, bestand in fast gleicher Stärke wie früher fort.

Pat., der wegen seiner, wie er selbst glaubte, vollkommen eingetretenen Genesung bereits am elften Tage nach seiner Aufnahme das Krankenhaus wieder zu verlassen wünschte, gab diesen Wunsch schnell genug auf, als er

plötzlich eines Abends die Entstehung eines mit leichten Fieberbewegungen bis 38,6° verbundenen juckenden Ausschlags am rechten Unterschenkel bemerkte, der den grössten Theil der Nacht über angedauert habe, am nächsten Morgen indess wieder völlig verschwunden sei. Auf Grund dieser seiner Mittheilung wird, da es sich augenscheinlich um den Ausbruch eines Urticariaexanthems handelte, zur Fixirung der Diagnose von der Inscriptionsmethode Gebrauch gemacht und zu unserer grössten Ueberraschung, obwohl sonst am übrigen Körper nicht die Spur eines derartigen Exanthems mehr nachzuweisen war, mit frappirender Deutlichkeit das Bild der Urticaria factitia hervorgezaubert. Streicht man nämlich mit einem stumpf-spitzigen Gegenstand — z. B. dem Griff eines Percussionshammers — schnell, ohne erheblichen Druck dabei anzuwenden, über eine beliebige Stelle der Haut hin, so beobachtet man zuerst ein sofortiges Erblassen der gestrichenen Stelle mit prononcirter Cutis anserina und in unmittelbarem Anschluss hieran, vielleicht 1—2 Secunden später, zu beiden Seiten der anämisirten Hautstelle eine anfangs helle und äusserst schmale Zone, die sich allmälig immer stärker röthet und mit unregelmässigen Contouren nach aussen hin abgrenzt. Unterdess sind auch Veränderungen an der primären Strichstelle vor sich gegangen. Die anfängliche Blässe ist einer leicht rosa-angehauchten Färbung gewichen mit deutlicher Erhebung über das Niveau der Haut. Dabei lässt die Röthung einen ausgesprochen weisslichen Schimmer erkennen, welch' letzterer indess entsprechend der immer stärker hervortretenden und plastisch sich von den übrigen Hautdecken abhebenden Prominenz wieder schwächer wird und auf der Höhe des Transsudationsprocesses, welche etwa nach 3—5 Minuten erreicht ist, nur noch ganz spurweise beobachtet wird. Zu bemerken ist dabei, dass die Intensität der Röthung in der primären Zone bei weitem nicht den Grad erreicht, wie ihn die lateralen Zonen aufweisen.

Die Dauer des reliefartigen Hervortretens beträgt in der Regel 2 bis 3 Stunden, worauf sich alsbald die Rückbildung des Processes mit langsam erfolgender Abblassung der lateralen Zonen einleitet. Nicht selten ereignete es sich indess, dass Striche, Buchstaben, ja ganze Namenszüge nach 7 bis 8 Stunden fast noch unverändert fortbestanden, wobei in der Regel beobachtet wurde, dass Wärmeeinfluss, wie warmes Bedecken der gestrichenen Partien, ein wesentliches Unterstützungsmoment für das Fortbestehen sowohl, wie für das Entstehen des Phänomens bildeten. Oft genug wurden Vergleiche bezüglich des zeitlichen Eintritts der vollendeten Transsudation bei nicht bedeckten und bedeckten Körperstellen, z. B. bei zwei anlie-

genden Stellen auf der Brust, angestellt und stets das an und für sich nicht wunderbar erscheinende Resultat zu Tage gefördert, dass die bedeckten Stellen in etwa dreimal kürzerer Zeit die Urticariatranssudationen in die Erscheinung treten liessen, als die unbedeckten.

Uebrigens auch andere, weniger energische Reize, wie das Streichen der Haut, waren im Stande, die geschilderten Vorgänge in's Leben zu rufen; so genügte z. B. schon ein blosser Fingerdruck, das Aufsetzen des Stethoscops und mancherlei andere schwache mechanische Einwirkungen, entsprechende Figuren in kürzester Zeit zu produciren, so dass sich mitunter einige seiner Mitpatienten ein Vergnügen daraus machten, allerlei Figuren und Gestalten auf Brust, Bauch und Rücken des Grünberg hervorzubringen.

In dieser Intensität zeigte sich die Erkrankung etwa 8—10 Tage lang, späterhin wurden die Erscheinungen geringer, ohne indess jemals völlig zu verschwinden und auch heute noch — nach Verlauf von etwa sechs Monaten — sind dieselben, wenn auch in viel schwächerem Grade, doch jederzeit noch hervorzurufen.

Alle Mittel, die bei zur Urticaria disponirten Individuen das Exanthem zu erzeugen vermögen, wie z. B. der Genuss von Kirschen, Johannisbeeren u. s. w., blieben in unserem Falle ohne irgend welchen Einfluss, auch die Reizung der Harnröhre, die nach dem Vorgange von Lewin versucht wurde, lieferte dasselbe negative Resultat. Ebenso zeigte sich Chinin, dem wir anfänglich die Entstehung der Urticaria in die Schuhe geschoben, gänzlich wirkungslos, und als der einzige Weg, auf dem eine Steigerung der Erscheinungen zu erzielen war, bot sich nur die Erwärmung der Haut; auch schien einmal der Genuss von Krebsen eine verstärkende und beschleunigende Wirkung im Ablauf der geschilderten Processe zu erzeugen; es stellte sich nämlich im scheinbaren Anschluss daran, nämlich eine Stunde nach erfolgter Mahlzeit, ein über den ganzen Körper verbreitetes Jucken und Kribbeln ein, dass zugleich mit dem Auftauchen eines, wenn auch nur sporadischen Urticariaexanthems verbunden war. Indess muss doch mit Rücksicht auf das Missglücken später wiederholter, gleichartiger Versuche obiges Ereigniss als ein rein zufälliges und durch irgend welche sonst noch vorhanden gewesene unbekannte Factoren herbeigeführtes angesehen werden.

Therapeutische Erfolge, die durch die üblichen Medicationen, wie Atropin u. s. w., öfter angestrebt wurden, waren leider nicht zu erzielen, wenigstens nur in so geringem Grade, dass man nicht zu entscheiden vermochte, ob das allmälige Nachlassen der Erscheinungen nicht schon allein durch

die allgemeine Kräftigung des Pat., Entziehung der Alcoholica und Pflege der Haut herbeigeführt worden sei.

Interessant bei diesem Falle ist vor Allem das Entstehungsmoment. Ein hereditär nervös belasteter und auch dem Alcohol etwas ergebener Pat. kommt mit den Symptomen einer gewöhnlichen Intermittens zur Anstalt und acquirirt nach Ablauf der durch Chinin beseitigten Fiebererscheinungen ein Urticariaexanthem, welches Abends unter Schüttelfrost und leichten Temperaturerhöhungen eintritt, am nächsten Morgen — abgesehen von den Spuren nächtlicher Kratzeffecte — vollkommen verschwunden ist und nunmehr gleichwohl durch Drücken und Streichen der Haut auf's Neue zur Erscheinung gebracht werden kann. Es ergab sich dabei das merkwürdige Factum, dass die Intensität, mit welcher der Spontanausbruch erfolgte, bei weitem nicht der des durch mechanische Reizung hervorgerufenen Exanthems gleichkam. Als greifbares ätiologisches Moment imponirte, da sonst keine typischen Schädlichkeiten zu ermitteln waren, der länger fortgesetzte Gebrauch des Chinin. sulfur., dessen sofortige Aussetzung indessen nicht eine entsprechende Abnahme der Erscheinungen erkennen liess. Zwar traten jetzt einige Tage hindurch die Exanthemeruptionen sehr gelinde auf, womit gleichzeitig eine, wenn auch nicht adaequate Intensitätsabnahme in der künstlichen Production der Quaddeln zu constatiren war, allein nunmehr wiederum in verhältnissmässig grossen Dosen gereichte Chiningaben waren nicht mehr im Stande, den ursprünglichen Zustand zurückzuführen.

Wir können uns also bezüglich der Aetiologie nicht einmal auf eine Vermuthungs-Diagnose stützen, möchten zum Schluss nur noch den in unserem Falle geradezu frappirenden Einfluss mechanischer Reizmittel auf die Entstehung der Urticaria hervorheben, so dass Einer, der der Lehre von den Gefässneurosen noch zweifelnd gegenübersteht, bei Betrachtung wenigstens dieses Falles von der sicheren und prompten Uebertragung mechanischer Hautreize auf die Vasomotoren, wie sie sich vor den Augen des Beobachters abspielte, überzeugt werden müsste.

VI.

Sulfanylsäure bei Jodismus.

(Anhang zu der vorstehenden Abhandlung des Prof. Dr. Ehrlich.)

Von

Demselben.

Durch einen glücklichen Zufall war ich in der Lage, an vier Patienten, die wegen chronischer Bleiintoxication und einem, der wegen Iritis specifica zu fast gleicher Zeit mit Jodpräparaten behandelt wurden, vergleichende therapeutische Versuche mit der Sulfanylsäure anzustellen, deren Resultate ich hier, ohne auf die Krankengeschichten der Betreffenden näher einzugehen, kurz mittheilen will.

I. C. Schmidt, 24jähriger Steindrucker, leidet seit drei Jahren an zeitweise auftretenden, mit Erbrechen verbundenen epigastrischen Coliken. Am 10. October d. J. aufgenommen, bietet derselbe folgende Erscheinungen:

Schlecht genährter, sehr schwächlich aussehender Mann, kachectische Gesichtsfarbe. Bleisaum, Stuhlverstopfung, mässige Schwäche der Extensoren beider Vorderarme, Colica epigastrica.

Nach Aufhören der Coliken am 16. October:

Solut. Kali jod. 5,0 : 200.

S. Innerhalb 24 Stunden zu verbrauchen.

Nach etwa drei Esslöffeln Eintritt eines heftigen Schnupfens, so dass Pat. das „Wasser aus der Nase herausläuft“, verbunden mit Thränen der Augen und intensiven Kopfschmerzen, ausserdem Schmerzen beim Schlucken. — Jodkali ausgesetzt; worauf die Beschwerden innerhalb 24 Stunden verschwunden sind.

Am folgenden Tage, also am 17. October, wird von Neuem Jodkali (5,0 : 200,0) gereicht, und zwar in gleicher Weise wie vorher.

Am Nachmittage des 18. Oct. tritt nach Einnahme von im Ganzen sieben Esslöffeln Jodkali Thränen der Augen auf, zugleich ein eigenthümlicher Druck in beiden Bulbis, Schwellung beider unterer Augenlider, sowie des rechten oberen, nebst Stirnkopfschmerz.

Es wird jetzt $^3/_4$6 Uhr Abends gereicht:

Rp. Acid. sulfanyl. 5,0,
Natr. bicarbon. 2,5,
Aq. dest. 200,0.
S. Auf eimal zu verbrauchen,

dabei aber Jodkali in der oben angegebenen Dosis fortdauernd weitergebraucht. Gegen 9 Uhr Abends behauptet Pat., dass es ihm leichter auf den Augen sei, das Thränen hat aufgehört.

19. Oct. Morgens: Kopfschmerzen noch vorhanden. Abends sind dieselben verschwunden, auch hat sich der Schnupfen nicht wieder eingestellt.

22. Oct. Pat. klagt wieder über Kopfschmerzen, Druck über den Bulbis und Schwellung des rechten unteren Augenlides.

Um 10 Uhr Morgens 5,0 Acid. sulfanyl. nach obigem Recept, aber in 24 Stunden zu verbrauchen.

Am Abend noch Fortbestehen des Kopfschmerzes.

23. Oct. Morgens: Kopfschmerzen völlig verschwunden. Sulfanyl jetzt neben Jodkali weiter gereicht, und zwar in der zuletzt angegebenen Form und Dosis, d. h. nicht mehr auf einmal, sondern innerhalb 24 Stunden zu verbrauchen. Trotzdem bis zum 29. hin abwechselnd Erscheinungen von Jodismus.

Am 30. Oct. Morgens wird, da die Beschwerden sich noch gesteigert haben, von Neuem eine volle Dosis Sulfanyl (5,0 : 200,0) auf einmal gegeben, worauf am Mittag alle Erscheinungen verschwunden sind. Kurze Zeit darauf Jodkali-Therapie sistirt, und Patient am 8. November geheilt entlassen.

II. M. Riebes, 46jähriger Malergehilfe, kommt wegen Klagen über Kopfschmerz und Reissen im linken Kniegelenk am 12. October d. J. zur Anstalt.

Status: Grosser, mässig kräftig gebauter, etwas abgemagerter Mann. Geringer Bleisaum, Druckempfindlichkeit am linken Kniegelenk, Schwäche der Extensoren beider Vorderarme, im Uebrigen Bronchitis mässigen Grades.

Am 13. Oct. Schwefelbad, das alle zwei Tage gegeben wurde; ausserdem täglich Sol. Kal. jod. 5,0 : 200.

Am 16. Oct. Klage über Druck auf den Augen und Thränen der Lider. Jodkali ausgesetzt.

17. Oct. Kopfschmerz und Augenthränen sind verschwunden.

Vom 19. Oct. ab wiederum täglich Jodkali wie oben, das bis zum 26. hin gut vertragen wird; an diesem Tage von Neuem Erscheinungen von Jodismus, nämlich Druck über beiden Augen, Thränenträufeln, ziehende Schmerzen über beiden Margines supraorbitales. Jodkali wiederum ausgesetzt. Gleichwohl nur geringe Besserung der Erscheinungen.

Am 28. Oct. Mittags: Acid. sulfanyl 5,0, Natr. bicarbon. 2,5, Aq. dest. 200,0, in 24 Stunden zu verbrauchen. Dabei Jodkali 5,0 : 200,0.

29. Oct. Kopfschmerz hat nachgelassen, Thränenträufeln besteht fort. Medicatio eadem.

30. Oct. Morgens: Kopfschmerz verschwunden, Thränen der Augen hat aufgehört. Mittags wiederum Kopfschmerz und Thränenträufeln; jetzt 5,0 Acid. sulfanyl. auf einmal. Abends sind die Beschwerden bis auf Spuren geschwunden.

Vom 1.—4. November fehlte die Sulfanylsäure, es kehrten sofort die Jodismuserscheinungen zurück, die indess, als am 5. wieder 5 Grm. Sulfanyl nebenher gegeben wurden, verschwanden, und auch bis zum 8., an welchem Tage mit dem Jodkali ausgesetzt wurde, andauernd sistirten.

III. La Combe, 56jähriger Stubenmaler, hat in früheren Jahren bereits wiederholt an Bleikoliken gelitten, die jedoch lange Zeit hindurch wieder verschwunden waren und sich erst in den letzten 8 Wochen vor seiner Aufnahme von Neuem eingestellt hatten. Aufnahme am 23. September.

Status. Schlecht genährter, ziemlich kräftig gebauter Mann, mit cachectischer Gesichtsfarbe, schlaffen, fettarmen und trocknen Hautdecken. Puls 64, hart, gespannt. Radialis eng, etwas geschlängelt. Breiter, blaugrauer Saum am Zahnfleischrande, Klage über allgemeine Schwäche, mesogastrische Coliken und Extensorenschwäche.

Nach Beseitigung der Coliken durch Narcotica und warme Umschläge, wird am 26. September Jodkali 5,0 : 200,0 gereicht. S. in 24 Stunden zu verbrauchen. — Allgemeines Wohlbefinden, keinerlei Jodismuserscheinungen.

Erst am 14. October klagt Pat. über intensive Schmerzen in der Stirngegend, die mitunter plötzlich eintraten, ebenso plötzlich wieder vergingen und typische Druckpunkte (Supra- und Intraorbitalpunkt) erkennen liessen.

Gleichzeitig Schnupfen, Thränenträufeln, verbunden mit Oedem beider unteren Augenlider. Jodkali wird deshalb ausgesetzt.

Am nächsten Tage Nachlass sämmtlicher Erscheinungen. Schmerzempfindlichkeit im Gesicht nur noch auf Druck vorhanden. Oedem der Augenlider besteht fort.

Am 18. Oct. wird Jodkali wiederum gegeben, nach wenigen Stunden bereits ausgesprochene Symptome des Jodismus. Um 11½ Uhr volle Dosis von 5,0 Acid. sulfanyl. auf einmal. Um 12 Uhr ist der Schnupfen bereits erheblich geringer, das Thränen der Augen hat aufgehört, auch die Schmerzen im Gesicht sind gemildert.

Am 19. Oct. sind auch die Schmerzen im Gesicht vollkommen geschwunden. Obwohl Jodkali in obiger Dosis weitergegeben wurde, keine Erscheinungen mehr bis zum

23. Oct. An diesem Tage wieder Schnupfen und Thränenträufeln. Acid. sulfanyl. 5,0 : 200,0, zweistündlich ein Esslöffel.

Am 24. Oct. Schnupfen geringer. Unter Fortgebrauch des Jodkali verstärken sich wieder die Intoxicationserscheinungen, so dass am 28. Mittags — die Sulfanylsäure war mehrere Tage nicht vorhanden gewesen — wiederum 5,0 Grm. Sulfanyl (2stündlich ein Esslöffel) verordnet wurden, worauf am Morgen des 29. der Schnupfen vollkommen verschwunden war. Beides, Jodkali und Sulfanyl, wurden nunmehr neben einander fortgebraucht, ohne dass jedoch die Erscheinungen des Jodismus gänzlich verschwanden.

IV. Der vierte Fall betrifft einen 20jährigen Schuhmachergesellen, Namens Tallgau, der schon einige Wochen vor seiner Aufnahme an schmerzhaften Anschwellungen beider Ellenbogen- und Handgelenke litt. Wegen dieser Beschwerden am 30. September zur Anstalt gebracht, wurde derselbe Anfangs mit Natr. salicyl. und später mit Jodkali behandelt, wozu besonders noch eine, wahrscheinlich auf specifischer Basis entstandene Iritis aufforderte.

Am 23. Oct. erhielt Pat. eine Lösung von Kal. jod. 5,0 : 200,0 (zweistündlich 1 Esslöffel).

Am folgenden Tage, also am 24. Oct., trat ein Schnupfen auf, der im Laufe des Tages äusserst intensiv wurde und sich mit Thränen der Augen verband. Am nächsten Morgen (25. Oct.) wurde Sulfanylsäure 5,0 : 200,0 gegeben, S. innerhalb 24 Stunden zu verbrauchen. Schon am Nachmittage (4 Uhr) hatte das Thränen ganz aufgehört, auch war der Schnupfen fast verschwunden.

Bei dem Fortgebrauch des Jokali traten wieder leichte Intoxications-

erscheinungen auf, die bei dem vorübergehenden Nichtvorhandensein der Sulfanylsäure einige Tage andauerten und nunmehr auch durch dieselbe am 28. gegebene Dosis nicht mehr zu bekämpfen waren.

Weitere Beobachtungen konnten an diesem Patienten leider nicht gemacht werden, da derselbe auf Grund seiner Iritis zur Augenstation verlegt werden musste.

Fasse ich noch einmal kurz die hier mitgetheilten Fälle zusammen, so sehen wir in dem ersten nach Reichung einer einmaligen Dosis von 5 Grm. ein fast vollkommenes Schwinden ausgesprochener Jodismuserscheinungen innerhalb $3^1/_4$ Stunden, wohl gemerkt, bei einer — wie ich dies gleich auch für die drei anderen Fälle betone — stets gleichmässig fortgesetzten Jodkali-Medication, während späterhin bei weiterer Darreichung derselben Dosis, die indess auf 24 Stunden vertheilt wurde, stets leichte Erscheinungen fortbestanden, bis ein erneuter Versuch mit einer einmaligen vollen Dose in wenigen Stunden (3—4) alle Erscheinungen zum Schwinden brachte.

In Fall II. wird nach Eintritt von Intoxicationserscheinungen (am 28. October) Mittags 5 Grm. Sulfanyl gereicht, das in 24 Stunden verbraucht werden soll. Am nächsten Morgen Besserung, die indessen gegen Mittag wieder nachlässt, so dass nunmehr eine volle Dosis auf einmal gereicht wird, wonach gegen Abend die Beschwerden völlig geschwunden sind.

Bei Fall III. trat sogar eine überraschend schnelle Wirkung ein; hier verschwanden fast mit einem Schlage alle Erscheinungen, d. h. nach einer halben Stunde, während späterhin indess eine deutliche Einwirkung des Sulfanyls nicht mehr zu constatiren war.

Auch im Fall IV. wirkten verhältnissmässig kleine Dosen — wenige Esslöffel voll einer stets gleichen Sulfanyllösung — ausserordentlich günstig, ein Resultat, das allerdings späterhin vermisst wurde.

Die Einwirkung der Sulfanylsäure auf die Intoxicationserscheinungen war demgemäss eine verschiedenartige: einmal äusserte sie sich schnell, und dies besonders nach Einnahme einer vollen Dosis, ein anderes Mal langsamer — nach öfterem Nehmen kleinerer Gaben — und ein drittes Mal war überhaupt keine Einwirkung zu spüren, was wir besonders dann beobachteten, wenn die Säure schon längere Zeit hindurch gegeben worden war. Am eclatantesten war der Effect — und zwar fast sofort nach Einverleibung des Medicaments — bei einer ersten vollen Dosis, während bei fortgesetzter Medication eine allmälige Abschwächung der antitoxischen Wirkung zu constatiren war; indess war in dem einen Falle wenigstens eine eingeschobene volle Dosis von Neuem im Stande, ausgesprochene Jodismussym-

ptome, welche den, eine Zeit lang gegebenen kleineren Sulfanyl-Dosen widerstanden hatten, binnen Kurzem zu beseitigen. Es erscheint daher am rationellsten, bei Beginn der Joderscheinungen eine einmalige volle Dosis zu geben und im Anschluss daran nach eingetretner Wirkung kleinere Dosen, die bei eventuellem Wiedereintritt einer Intoxication abermals zu verstärken sein würden.

Die Patienten vertragen die Säure vortrefflich. Weder von durch längere Zeit hindurch genommenen kleineren Dosen, noch von einer einmaligen grossen, habe ich je irgend welche Störungen bemerkt, vor Allem fehlten jegliche Störungen von Seiten des Verdauungsapparates. Selbst eine einmalige Dose von sieben Gramm, die ausnahmsweise gegeben wurde, liess nicht die Spur irgend einer schädlichen Einwirkung erkennen.

Obwohl die Anzahl der mitgetheilten Beobachtungen ja vorläufig noch eine relativ kleine ist, und somit selbstverständlich für die Brauchbarkeit oder Unbrauchbarkeit dieses gegen den Jodismus gerichteten Medicamentes nicht entscheidend sein kann, so fordern dieselben immerhin auf, weitere Versuche damit anzustellen, deren Ergebniss, wie man aus den obigen Beobachtungen abstrahiren kann, höchstwahrscheinlich ein günstiges sein dürfte.

Aus der II. medicinischen Klinik.

I.

Einige bemerkenswerthe Fälle infectiöser Erkrankungen.

Von

Prof. Dr. **E. Leyden.**

I.

Auguste W., Dienstmädchen, 27 Jahr alt, recipirt 15. März 1884, gestorben 24. März 1884.

Diagnose. Nephritis ex Puerperio; Peritonitis.

Anamnese. Pat., die früher stets gesund gewesen sein will, erkrankte im August 1883 — nachdem sie im Mai e. a. von einem lebenden ausgetragenen Kinde entbunden war — mit Stechen im linken Bein, sowie im Unterleibe, und bemerkte zugleich eine Anschwellung der unteren Extremitäten, welche nun von Tag zu Tag zunahm. An Herzklopfen und Dyspnoe hatte sie niemals gelitten, nur hatte sie bemerkt, dass seit einiger Zeit ihr Urin trübe und sparsam geworden war. Sie begab sich ihrer Beschwerden wegen in ärztliche Behandlung, wurde, wie sie angiebt, auf Nierenleiden behandelt, aber nicht geheilt. Wegen zunehmender Schwäche und Anschwellung suchte Pat. die Charité auf.

Von der Entbindung giebt sie an, dass dieselbe gut verlaufen sei; nach derselben habe sie einige Tage gefiebert, sich aber bald darauf wohl gefühlt und sei nicht lange bettlägerig gewesen. Ob die Füsse bereits in der

Schwangerschaft geschwollen gewesen, weiss die wenig intelligente Patientin nicht anzugeben.

Status praesens. Mittelgrosse, gut gebaute Person, Musculatur ziemlich schwach, Haut fettarm und schlaff. Gesicht etwas gedunsen, blass, Lippen gut gefärbt. Gesichtsausdruck leidend, starkes teigiges Oedem der unteren Extremitäten bis zum Knie. Pat. klagt über Mattigkeit und Anschwellung, Kopfschmerz und Schwindel. Kein Fieber. (T. 36,5). P. 88, regelmässig, von leidlicher Spannung. Zunge ziemlich blass, zur Trockenheit neigend, weisslich belegt. Appetit nicht fehlend. Abdomen etwas aufgetrieben und gespannt, auf Druck nicht schmerzhaft, ziemlich weich, keine Fluctuation. Percussionsschall am Abdomen fast überall tympanitisch, Leber- uud Milzdämpfung von den gewöhnlichen Grenzen, Thorax gut gebaut, Respiration vorwiegend costal, wenig beschleunigt, kein Husten, kein Auswurf. Auscultation und Percussion der Lungen ergiebt nichts Abnormes.

Herzstoss verstärkt, Spitzenstoss im 4. Intercostalraum nach aussen von der linken Mammillarlinie deutlich fühlbar, Herztöne rein, der 2. Aortenton verstärkt. Urin 450 Ccm., roth, etwas trübe, enthält reichlich Eiweiss, das ziemlich sparsame Sediment enthält ziemlich zahlreiche weisse sparsam rothe Blutkörperchen, und sparsame, zum Theil hyaline, zum Theil granulirte Cylinder.

Ord. Liqu. kali acet. 20,0,
Aq. 200,0.
2stündl.

17. März. Nachts hat Pat. Frost und Hitze gehabt und klagt heute über Schmerzen im Abdomen. Sie hatte gestern Abend Erbrechen von einer reichlichen Menge grüner Flüssigkeit. Temp. gestern Abend 37,5, P. 88, heute Morgen 38,7, P. 120. Das Oedem ist verringert, Abdomen ist stark aufgetrieben und auf Druck empfindlich.

Ord. Eisblase. Opium.
Einreibungen von grauer Salbe.

19. März. T. 38,5, P. 120.

Pat. hat gestern nochmals grünes Erbrechen gehabt, hat viel gestöhnt. Nachts war sie ziemlich ruhig.

Heute collabirte Rückenlage, Gesicht eingefallen, Puls klein, Extremitäten kühl. Abdomen meteoristisch aufgetrieben, an den abhängigen Theilen gedämpft, auf Druck schmerzhaft.

Urin 260 Ccm., spec. Gew. 1020, stark sedimentirend, stark eiweisshaltig. Sediment wie früher. Durchfälle. Abends T. 37,0, P. 140.

21. März. Morgens T. 37,2, P. 124.
Abends T. 37,8, P. 118.
Ord. Opium. — Aetherinjectionen.
22. März. Morgens T. 47,8, P. 124.
Abends T. 38,0, P. 132.

Fortschreitender Collaps. Benommenheit des Sensorium. Euphorie. Urin 450. Durchfall.

13. März. Morgens T. 36,8, P. 120.
Abends T. 37,6, P. 136.

Fortschreitender Collaps. Facies decomposita. Livor der Wangen und Lippen. Puls kaum fühlbar. Abdomen stark aufgetrieben, prall gespannt, undeutliche Fluctuation. Klage über Luftmangel. In der rechten Seitenwand pleuritisches Schaben. Zwei dünne Stühle. Haut mit Schweiss bedeckt. Anurie.

Exitus am 24. März.

Die Autopsie ergab:

Ziemlich kleine, gracil gebaute weibliche Leiche, mit langem flachen Thorax. Haut weiss, Musculatur dürftig, Fettpolster dünn, Abdomen etwas aufgetrieben, starkes Oedem der Füsse. Nach Eröffnung des Abdomen drängen sich die stark aufgetriebenen Dickdarmschlingen hervor, zwischen denselben und auf ihrer Oberfläche liegt eine ziemlich trockene, eitrig-fibrinöse Exsudatschicht. Das Peritoneum selbst ist überall stark injicirt und getrübt und hie und da mit Exsudat bedeckt.

Der Herzbeutel enthält circa 60 Ccm. seröser Flüssigkeit, in beiden Pleurahöhlen eine geringe Menge trüber, flockiger, eitrig-seröser Flüssigkeit. Herz von mittlerer Grösse, der linke Ventrikel etwas dilatirt und hypertrophisch. Klappen zart, intact. — Beide Lungen anämisch, in den untersten Abschnitten atelectatisch. Milz stark vergrössert, derb, Schnittfläche trocken, glänzend, auf Zusatz von Jod deutliche Reaction (Sago-Milz).

Beide Nieren vergrössert, Oberfläche glatt, trübe, gelblichgrau, auf dem Durchschnitt ist die ganze Rindensubstanz mit gelben fettigen Inseln durchsetzt, welche auf Jodzusatz deutliche Amyloidreaction der Glomeruli geben. Marksubstanz dunkel, bluthaltig, ohne Amyloid.

Beim Freipräpariren der Beckenorgane finden sich in der Beckenapertur links oben feste Verwachsungen einzelner Dünndarmschlingen mit der Flexura sygmoides und der Bauchwand, so dass die genannten Theile im Zusammenhang herausgenommen werden müssen. Darauf zeigt sich, dass der Uterus an der Verlöthung Theil nimmt, während die linke Tube stark

geschwollen und injirt an der Verwachsungsstelle vorbeizieht. Beim Einschneiden in die Verwachsung trifft man inmitten schiefriger fibröser Adhäsionen abgekapselte Eiterherde, anscheinend dem gar nicht zu findenden Ovarium angehörig. Der Uterus ist anteflectirt, klein, sehr dickwandig, 4—5 Ctm. lang, 1,2—2 Ctm. dick, derb, mit verdickten Gefässen. Das Colon zieht an der Verwachsungsstelle vorüber, ohne perforirt zu sein, ebenso der Dünndarm.

Das rechte Ovarium ist intact. Das ganze Ligament. latum sinistr. in eine derbe, hie und da von kleinen Eiterherden durchsetzte Masse verwandelt. Von der Verwachsungsstelle zieht sich ein Strang stark geschwellter Lymphdrüsen zum Mesenterialansatz hinauf.

Anatomische Diagnose. Parametritis chronica apostematosa et fibrosa puerperalis (Mai 1883). Peritonitis fibroso-purulenta universalis. Pleuritis fibrino-purulenta duplex. Nephritis chron. parenchym. Degeneratio amyloidea renum et lienis.

Epicrise.

Wie ist der Krankheitsverlauf zu verstehen? Der Anfang des Krankheitsprocesses ist in dem im Mai 1883 überstandenen Puerperium zu suchen. So wenig die Pat. eine ernstliche Erkrankung nach demselben beschreibt, so ist doch die in der Umgebung des Uterus gefundene chronische Eiterung als Residuum eines puerperalen Processes aufzufassen. Dieser Process verlief ohne erhebliche Beschwerden latent, bis zur Zeit der letzten Erkrankung eine (nicht ganz plötzliche) Perforation des localen Eiterherdes in die Bauchhöhle erfolgte und eine diffuse, fibrinös-eitrige Peritonitis hervorrief, welche sich durch das Zwerchfell auf beide Pleuren fortsetzte, ebenfalls mit fibrinös-eitrigem Exsudat.

1) Die Untersuchung aller dieser fibrinös-eitrigen Exsudate ergab nun, dass dieselben in sehr grosser Menge Microben enthielten, und zwar runde, zum grössten Theil in Form von Ketten (Streptococcen) zusammengefügte. Die Länge der Ketten wechselte von 2—3, bis zu 5 und 6 Diplococcengliedern. Ausser diesen Formen wurden keine anderen gefunden, so dass also eine Reincultur derselben vorlag, wie auch das Exsudat durchaus keinen fauligen Geruch zeigte. Ausdrücklich sei bemerkt, dass sie sich nicht nur in dem alten parametritischen Eiterherde fanden, sondern ebenso in dem peritonealen, wie dem pleuritischen Exsudate. Es waren dieselben Streptococcenformen, welche als die Träger der puerperalen Septicämie mehrfach

beschrieben sind und über welche Prof. A. Fränkel in dem klinischen Laboratorium Untersuchungen angestellt hat, worüber er im Verein für innere Medicin referirte.

Es ist also anzunehmen, dass die Patientin in der auf das Puerperium vom Mai 1883 folgenden relativ unbedeutenden Erkrankung sich mit den puerperalen Coccen inficirt hat, und dass diese durch eine circumscripte Eiterung für längere Zeit unschädlich gemacht waren. So blieben sie abgekapselt fast ein Jahr liegen, aber — und das scheint mir besonders bemerkenswerth — sie sind in diesem Zeitraume weder vernichtet, noch ihrer Virulenz beraubt. Denn als nun im März 1884 der chronische Abscess durchbrach und sich in die Bauchhöhle ergoss, entwickelte sich unter rapiden Erscheinungen eine schwere Peritonitis von einer ebenso energischen Virulenz, als sie frische puerperale Processe zeigen. Denn nicht allein wurde die Peritonitis diffus und eitrig, sondern verbreitete sich auch in wenigen Tagen durch das Zwerchfell auf beide Pleurasäcke mit rapid tödtlichem Verlaufe. Wir sehen also, dass pathogene Microben lange Zeit im Organismus ohne bedeutende Folgen abgeschlossen liegen können, dass aber der Organismus dennoch nicht immun dagegen wird, sondern bei einer zufälligen frischen Aussaat beginnen sie von Neuem sich energisch zu entwickeln und ihre verderbliche Kraft zu entfalten. Dies Ereigniss erinnert an die bei den Reinculturen bekannten Erfahrungen. Wenn eine Reincultur in der Gelatine sich kräftig entwickelt hat, so hört sie nach einigen Tagen auf zu wachsen, sie kann nun Tage und Wochen, ja selbst Monate lang in diesem Stadium verharren, ohne zu wachsen, aber auch ohne abzusterben. Denn bringt man nun — nach Monaten — eine Probe derselben auf neue Nährgelatine, so so schlägt die Cultur an und wächst in rapider Entwicklung auf.

2) Bemerkenswerth ist auch die Nierenerkrankung. Ihre Entwicklung stellt sie in die Reihe der Schwangerschaftsnieren (Morbus Brightii gravidarum), denn im Zusammenhange mit Schwangerschaft und Wochenbett entwickelte sich Albuminurie und Hydrops. Ich habe an einer anderen Stelle durch Mittheilung einer Anzahl von Untersuchungen über diesen Gegenstand dargethan, dass es sich bei dem Morb. Brightii gravidarum um verschiedene in der Niere ablaufende Processe handele, von denen nur ein Theil als wirkliche Schwangerschaftsniere bezeichnet werden sollte, die anderen aber verschiedene, zum Morb. Brightii gehörige Processe darstellen, deren Entstehung sich nicht direct aus der Schwangerschaft herleiten lässt. Die diagnostische Unterscheidung dieser verschiedenen Formen von Nierenerkrankungen stösst auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten.

Die vorstehende Beobachtung bestätigt meine früheren Untersuchungen. Die Nierenerkrankung erweist sich als amyloide Degeneration und dürfte von der im Puerperium entstandenen, chronisch fortbestehenden Eiterung herzuleiten sein.

II.

Weiczewski, Töpfer, 21 Jahr alt, recipirt 13. März 1884, gestorben 23. März 1884.

Diagnose. Pneumonia. Pleuritis. Peritonitis.

Anamnese. Pat., ein ziemlich grosser, kräftig gebauter, junger Mann, von blasser Gesichtsfarbe, kam im bewusstlosen Zustande in die Charité. Von seiner Mutter wurde angegeben, dass er seit 3 Jahren als Töpfer arbeite und im Anfang September a. pr. zum ersten Mal an Bleicolik erkrankt sei; er wurde damals sechs Wochen lang im Augusta-Hospital behandelt und dann geheilt entlassen. Seitdem war er gesund. Jedoch seit Weihnachten fühlte er sich wieder kränklich, hatte viel über Kopf- und Leibschmerzen zu klagen. Am 10. März bekam er einen epileptischen Anfall (Bewusstlosigkeit und Convulsionen), am 13. darauf wiederum zwei Anfälle. Im soporösen Zustande wurde er zur Charité gebracht.

Hier kam er bald soweit zu sich, dass er auf vorgelegten Fragen reagirte. Er klagt über den Hals. Die Untersuchung ergab nur eine geringfügige Röthung des Pharynx, ohne Belag. An den Zähnen deutlicher Bleirand. Die physicalische Untersuchung der Lungen und des Herzens blieb ohne positives Resultat. Puls von mittlerer Weite und Spannung. Urin bräunlich, klar, ohne Eiweiss.

Temp. 37,8, P. 104, Resp. 28.

Um 4 Uhr Nachmittags trat wiederum ein kleiner epileptischer Anfall mit geringen klonischen Zuckungen der Extremitäten ein. Während der Nacht wiederholten sich die Anfälle in grosser Anzahl, fast alle Stunden, ohne dass Pat. in der Zwischenzeit zum Bewusstsein kam.

Ord. Laues Bad mit Uebergiessung.
Morphiuminjectionen. Chloroforminhalationen.

14. März. T. 37,2, P. 108. Pat. hatte wiederum 5 Anfälle gehabt und hat fast beständig in Sopor gelegen.

15. März. Morgens T. 37,8, P. 112, Resp. 34.
Abends T. 39,6, P. 108, Resp. 32.

Pat. hat seit gestern keinen Krampfanfall mehr gehabt, war Nachts ziemlich ruhig und hat anscheinend geschlafen. Heute Morgen antwortet er auf die vorgelegten Fragen, zwar schwerfällig und ist augenscheinlich noch nicht ganz bei sich. Namentlich weiss er über die Entwicklung seiner Krankheit gar nichts anzugeben. Er klagt über Kopfschmerzen und Durst.

16. März. Morgens T. 39,6, P. 120, Resp. 32.
Abends T. 38,7, P. 120, Resp. 28.

Krampfanfälle sind nicht mehr eingetreten. Sensorium noch nicht ganz frei. Pat. klagt wieder über Halsschmerzen. Die Untersuchung ergiebt nur unbedeutende Röthung und Schwellung.

17. März. Morgens T. 37,8, P. 80, Resp. 24.
Abends T. 38,8, P. 100, Resp. 30.

18. März. Morgens T, 38,3, P. 88.
Abends T. 39,0, P. 100.

Pat. sieht verfallen aus, klagt über Schmerzen in der rechten Seite des Abdomen. Daselbst fühlt man oberhalb der Regio iliaca dextr. einen länglichen, derb elastischen Tumor, welcher etwa der Lage des Colon ascendens entspricht.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt hinten rechts von der Mitte der Scapula ab eine von oben nach unten zunehmende Dämpfung, in deren Ausdehnung man bei tiefer Inspiration reichliches, feinblasiges Rasseln hört. Fremitus daselbst abgeschwächt. Auswurf sehr spärlich, schleimig-eitrig.

Ord. Trockne Schröpfköpfe.
Pulver aus Campher und Benzoe.

19. März. Morgens T. 39,6, P. 128, Resp. 48.
Abends T. 39,8, P. 128, Resp. 48.

Pat. hat in der Nacht delirirt, war sehr unruhig, hat sich viel hin und her geworfen. Auch gegenwärtig ist das Sensorium nicht frei. Starke Dyspnoe. Leichte Cyanose. Pat. klagt über Stiche in der rechten Brustseite. Die Untersuchung ergiebt hinten rechts Dämpfung wie gestern, mit bronchialem Athmen und reichlichem Knisterrasseln. Auswurf nicht blutig.

Urin 1000/1025.

20. März. Morgens T. 37,8, P. 128, Resp. 48.
Abends T. 37,7, P. 128, Resp. 40.

Pat. hat Nachts viel delirirt, gegen Morgen etwas geschlafen. Sensorium heute ziemlich frei. Pat. klagt über Schwäche, Athemnoth und Stiche in der Brust. Die Dämpfung hinten rechts beginnt von der Mitte der Scapula, vorn rechts von der 3. Rippe ab Dämpfung. Abgeschwächter Fre-

mitus, bronchiales Athmen und kleinblasiges Rasseln. — Puls klein und schwach.

Ord. Inf. Digitalis.

21. März. Morgens T. 37,3, P. 128, Resp. 40.
Abends T. 39,3, P. 128, Resp. 40.

Pat. hat Nachts viel delirirt, war sehr unruhig. Heute Morgen bekam er einen epileptischen Anfall, der ungefähr zwei Stunden dauerte. Nach dem Anfall war Pat. sehr collabirt, Gesicht blass, verfallen, apathisch, Puls dünn, schwach, aussetzend. Nachdem einige subcutane Aetherinjectionen gemacht waren, erholte sich Pat. bedeutend. Die physicalischen Zeichen sind nicht verändert. Sputa spärlich, grünlich, schleimig-eitrig. Urin sehr reichlich, 2200/1025.

Ord. Natr. salicyl. 1,0.
2 Pulver.

22. März. Morgens T. 38,6, P. 128.
Abends T. 38,7, P. 132, Resp. 44.

Pat. hatte gestern Nachmittags wiederum einen Anfall, ebenso heute Morgen. Unmittelbar nach dem Anfall ist Pat. sehr collabirt, erholt sich aber bald wieder unter Darreichung von Analeptica. Die Dämpfung hinten rechts beginnt von der Mitte der Scapula, ist ziemlich intensiv; in ihrer Ausdehnung bronchiales Athmen, crepitirendes Rasseln, abgeschwächter Fremitus. Hinten links keine Dämpfung, vesiculäres Athmen. Vorn rechts von der 3. Rippe ab Dämpfung, kleinblasiges Rasseln und Schnurren.

23. März. T. 38,6, P. 132, Resp. 44. Nachts grosse Unruhe. Collaps. Cyanose. Schweiss. Trachealrasseln.

Tod Nachmittags 4 Uhr.

Autopsie am 24. März.

Die rechte Lunge zeigt sich durch ein mindestens 1½ Liter betragendes eitriges Exsudat comprimirt. Die Pleura im Umfange des Ergusses stark injicirt und mit fibrinösen eitrigen Auflagerungen bedeckt. Beim Aufschneiden zeigt sich in der rechten Lunge eine ziemlich ausgedehnte, nicht sehr derbe Hepatisation; von der Schnittfläche lässt sich eine trübe Flüssigkeit abstreifen. — Die linke Lunge ist leicht adhärent, durchweg lufthaltig, blutreich. — Das Abdomen stark aufgetrieben; beim Aufschneiden desselben fliesst eine mässige Menge trüben, flockig-eitrigen Exsudats aus, die Darmschlingen nicht verwachsen. Ein circumscriptes Exsudat in der linken Bauchseite findet sich nicht. — Leber stark geschwollen, auf der Oberfläche

mit einer gelben, fibrinös-eitrigen Schicht bedeckt. Nieren gross, blutreich, leichte Trübung der Rinde.

Anatomische Diagnose. Pneumonia subacuta lobi infer. dextr. et recens. lobi sup. dext. Empyema later. dext. Peritonitis fibrino-purulenta recens. — Intoxicat. saturnina.

Epicrise.

Der vorstehende Krankheitsfall zeigt eine atypisch und insidiös entwickelte, äusserst maligne Infectionskrankheit bei einem jungen, kräftigen Individuum. Die Krankheit beginnt mit heftigen Erscheinungen von Bleiintoxication. Ob die Infection schon vorher bestanden, oder sich unter den heftigen Convulsionen entwickelt hat, lässt sich nicht entscheiden. Erst am 3. Tage des Aufenthalts im Krankenhause (am 5. der Erkrankung), tritt Fieber auf, sogleich mit intensiver Betheiligung des Allgemeinbefindens. Die localen Processe werden erst bei der physicalischen Untersuchung gefunden. In der rechten Lunge besteht ein Process, der als Pleuropneumonie gedeutet wird, aber von der typischen Form schon durch die Entwickelung, auch durch das Fehlen der characteristischen Sputa abweicht. Im Abdomen ist Meteorismus und Schmerzhaftigkeit vorhanden, ein derb-elastischer Tumor verschwindet später und wird hier p. m. kein pathologisches Substrat desselben aufgefunden.

Unter schneller Steigerung der Symptome einer schweren Allgemeininfection erfolgt der Exitus letalis.

Was nun die Untersuchung der Exsudate betrifft, so finden sich im Exsudat der Bauchhöhle, wie der eitrigen Pleuritis wiederum zahlreiche Streptococcen, aus rundlichen Diplococcen zusammengesetzt. Aber auch in den von der hepatisirten Lungenpartie abgestrichenen Massen fanden sich nicht die gewöhnlichen lancettförmigen Pneumoniecoccen, sondern dieselben rundlichen Kettencoccen, wie sie den septicämischen Processen zu Grunde zu liegen pflegen. In der Bauchhöhle entsprechen sie in ihrer microscopischen Erscheinung genau den Coccen der puerperalen Septicämie und jenen, welche ich bei der spontanen infectiösen Peritonitis gefunden habe. Auf erhärteten Schnitten der hepatisirten Lunge liessen sich — bei der Gram-schen Methode — ziemlich zahlreiche Microparasiten nachweisen, und zwar deutlich von dem Character derselben Streptococcen, welche nur zum kleinen Theil in dem Exsudat der Alveolen, dagegen ziemlich reichlich in

den intraalveolären Lymphgefässen gelegen waren und diese in nicht geringer Ausdehnung durch ihre Anhäufungen prall ausfüllten.

Der besprochene Fall reiht sich also den Fällen von spontaner Septicämie an, wie sie in jugendlichem Alter zuweilen beobachtet werden. Der infectiöse Coccus erweist sich von grosser Malignität, da er von der Pleura durch das Zwerchfell auf das Peritoneum überwandert. Die Verbreitung hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der puerperalen Septicämie, mit welcher ja auch der Coccus übereinstimmt. Dieselbe Malignität, dieselbe schnelle Ausbreitung. Die erste Ansiedelung des inficirenden Coccus dürfte aber in der Lunge zu suchen sein, wo wir die Lymphgefässe prall erfüllt fanden und sich eine pneumonische Hepatisation anschloss. Von der Lunge nebst den Lymphgefässen derselben fand die Verbreitung auf die Pleuren, von dort auf das Peritoneum statt. Die Hepatisation der Lunge war anatomisch von der genuinen nicht wesentlich abweichend, doch weniger derb und zusammenhängend. Klinisch war der Verlauf abweichend von der genuinen Pneumonie. Ein Schluss darüber, ob die genuine Pneumonie durch verschiedene Microben bedingt sein kann, lässt sich aus der vorstehenden Beobachtung nicht ableiten.

III.

Auguste R., 20 Jahre alt, Arbeiterin, recip. 27. Mai 1884, geheilt entlassen 3. Juli 1884.

Diagnose. Pneumonie mit verzögerter Resolution.

Anamnese. Pat., deren Mutter an Schwindsucht gestorben sein soll, hat bereits als 7jähriges Kind eine Lungenentzündung überstanden. Im 16. Lebensjahre wurde sie menstruirt. Seither war sie bis vor 8 Tagen stets gesund: um diese Zeit begann sie sich matt zu fühlen, sie bekam Husten mit reichlichem gelblichem Auswurf (derselbe war niemals blutig, niemals missfarben). Pat. wurde bettlägerig. Bald stellten sich Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Durchfall ein. Als Ursache ihrer Erkrankung führt Pat. Erkältung an. Nach einigen Tagen verschwand der Auswurf, dagegen blieb ein quälender Husten bestehen, so dass der Schlaf in der Nacht sehr beeinträchtigt war. Wegen mangelnder Pflege suchte Pat. die Anstalt auf. Sie klagt jetzt über Schmerzen im Rücken, quälenden Husten und Kopfschmerz.

Status praesens. Pat. ist von mittlerer Grösse, ziemlich kräftig gebaut, ziemlich gute Musculatur, ziemlich gutes Fettpolster. Farbe der Wangen und Lippen im Ganzen blass, auf den Wangen eine dunkle, circumscripte, ins Cyanotische spielende Röthe. Gesichtsausdruck indifferent. Blick frei. Dyspnoe. Haut am übrigen Körper etwas feucht, Temperatur dem Gefühle nach erhöht (Temperatur 38,4, Puls 92, Resp. 26). Radialarterien von mittlerer Weite und Spannung, fieberhaft. Respiration beschleunigt, öfters kurzer, feuchter Husten. — Die Klagen der Pat. beziehen sich auf Mattigkeit, Hustenreiz und Schmerzen im Rücken.

Sensorium frei, Schlaf unruhig, Klage über Stirnkopfschmerz. Die Zunge wird ohne Zittern herausgestreckt, ist feucht, grauweiss belegt, Appetit nicht fehlend, Durst lebhaft. Abdomen wenig aufgetrieben, weich, nicht schmerzhaft. Stuhlgang regelmässig. Leber- und Milzdämpfung nicht wesentlich vergrössert.

Respiration 22, costal; ohne Beschwerden. Thorax gut gebaut, häufiger Hustenreiz, Auswurf sparsam, gelbgrünlich, schleimig-eitrig, ohne Geruch. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt in der rechten Lunge hinten und oben mässige, aber deutliche Dämpfung, welche im Interscapularraum noch deutlicher wird und bis zum Angulus scapulae herabreicht. Die unteren Lungenpartien rechts, sowie die linke Lunge geben normalen Percussionsschall. Vorn rechts in der Fossa supraclavicularis geringe Dämpfung, links normaler Schall. Herzdämpfung nicht vergrössert, Herzstoss deutlich, nicht verstärkt. Die Auscultation ergiebt hinten rechts im Interscapularraum bronchiales Athmen, nach oben und unten zu rauh und unbestimmt werdend, überall in der Ausdehnung der Dämpfung ziemlich reichliches, knarrendes, fast crepitirendes Rasseln, besonders stark und deutlich nach dem Husten.

Urin 450, dunkelgelb, klar, sauer, spec. Gew. 1018, kein Eiweiss, deutliche Diazobenzolreaction (nach Ehrlich) mässigen Grades.

Abends Temp. 40, P. 100.

28. Mai. Morgens T. 38,6, P. 96.

Abends T. 39,0, P. 102.

Pat. hat wenig geschlafen, war Nachts sehr unruhig, warf sich hin und her, delirirte ab und zu. Im Uebrigen ist der Zustand gegen gestern nicht wesentlich verändert. Das Sputum ist spärlich, gelbweisslich, ziemlich zähe; besteht aus einigen zusammenfliessenden Ballen, in welchen man nach Suspension im Wasser kurze, dicke, gelbweisse Fäden sieht, welche

einem lockern, gequollenen Fibringerinnsel entsprechen. Unter dem Microscop bestehen dieselben aus lockerem, faserigem, fibrinösem Gewebe mit reichlichen Eiterzellen, hie und da von grösseren Fettkörnchenzellen durchsetzt. Elastische Fasern wurden trotz der grössten Aufmerksamkeit nicht gefunden.

Die bacteriologische Untersuchung von Trockenpräparaten ergab, dass Tuberkelbacillen nicht nachweisbar waren, dagegen sehr zahlreich die bekannten lancettförmigen Diplococcen, welche den bei Pneumonie vielfach gefundenen Coccen entsprechen.

30. Mai. Morgens T. 37,5, P. 76, Resp. 26.
Abends T. 39,5, P. 96.

Nachts wenig Schlaf, weil Hustenreiz, Pat. klagt in Folge davon über Schmerz im Leibe, Mattigkeitsgefühl. Aussehen nicht besonders collabirt. Appetit nicht fehlend.

Haut feucht, überhaupt tritt gegen Morgen ein ziemlich reichlicher Schweiss ein. Auswurf spärlich, kaum 1 Esslöffel, gelblichgrün, enthält wieder mehrere Fibrinflocken.

Urin 1300/1015, klar, sauer, kein Eiweiss, deutliche Diazoreaction.
Ord. Decoct. Senegaae.
Liqu. ammon. caust.
Roborirende Diät. Wein.

1. Juni. Morgens T. 37,0, P. 100, Resp. 24.
Abends T. 38,0, P. 96.

Die physicalische Untersuchung ergiebt heute hinten rechts von oben bis zum Angulus scapulae intensive Dämpfung, auch vorn rechts bis zur 3. Rippe Dämpfung, links keine Dämpfung. Die Auscultation ergiebt in der Ausdehnung der Dämpfung bronchiales Athmen, mit spärlichem, zum Theil kleinblasigem, zum Theil knarrendem trocknem Rasseln. Vorn rechts unter der Clavicula Knisterrasseln.

3. Juni. Morgens T. 38,1, P. 108.
Abends T. 38,7, P. 100, Resp. 24.

Urin 300/1018, seit heute keine Diazoreaction mehr.

4. Juni. Morgens T. 37,7, P. 96, Resp. 22.
Abends T. 38,3, P. 92.

6. Juni. Morgens T. 37,2, P. 88.
Abends T. 39,1.

Der Schlaf des Pat. ist immer noch gestört und unruhig, doch besser als bisher. Husten immer noch lebhaft. Gegen Morgen fast regelmässig

ein ziemlich reichlicher Schweiss. Abends hat Pat. einige Male leichtes Frösteln gehabt. — Pat. sieht blass und anämisch aus, ziemlich starkes Gefühl von Schwäche. Appetit nicht fehlend. Durst nicht gesteigert. Sputum spärlich, schleimig-eitrig, besteht grösstentheils aus Eiterzellen, Fibrinpfröpfe sind heute nicht zu finden. Keine elastischen Fasern, keine Tuberkelbacillen. Die rechte Brustseite dehnt sich weniger ergiebig aus als die linke. Die Dämpfung vorn rechts unter der Clavicula ist noch deutlich, aber schwächer als früher. Hinten rechts ist keine Verminderung des Percussionsschalles erkennbar, bronchiales Athmen und grob crepitirendes Rasseln besteht fort. Vorn unter der Clavicula Knisterrasseln.

Urin 500/1017, keine Diazoreaction.

10. Juni. Morgens T. 37,3, P. 108, Resp. 20.
Abends T. 38,6, P. 120.

11. Juni. Morgens T. 38,6, P. 112.
Abends T. 38,4, P. 120.

Pat. klagt heute über Kopfschmerzen. Im Allgemeinen ist das Befinden in der Besserung begriffen. Appetit und Kräfte nehmen zu. Die Percussion ergiebt überall eine deutliche Aufhellung der Dämpfung, vorn rechts unterhalb der Clavicula nur ganz geringe Dämpfung, sparsames Knisterrasseln. Hinten rechts ist die Dämpfung weniger intensiv, das bronchiale Athmen im Interscapularraum ist rauher, überall ziemlich reichliches Rasseln. Sputum sehr sparsam. Husten noch ziemlich heftig.

17. Juni. Morgens T. 36,6, P. 76, Resp. 20.
Abends T. 37,5, P. 76.

Vorn rechts keine Dämpfung mehr zu constatiren. Resp. vesiculär, nach dem Husten sparsames, kleinblasiges Rasseln. Auch hinten rechts hat die Dämpfung entschieden abgenommen, kein bronchiales Athmen, aber noch sehr verbreitetes crepitirendes Rasseln. — Appetit gut. Zunahme der Kräfte.

1. Juli. Pat. befindet sich in voller Reconvalescenz. Dämpfung nicht mehr nachweisbar. Hinten rechts im Interscapularraum nach dem Husten noch spärliches, kleinblasigen Rasseln.

Pat. wird am 3. Juli geheilt entlassen.

Epicrise.

Der vorstehende Fall verdient eine besondere Beachtung sowohl in pathologischer, wie diagnostischer Beziehung. Diagnostisch bereitete er im

Anfange Schwierigkeiten, sofern die Diagnose zwischen einer subacuten tuberculösen Pneumonie und einer schleppenden genuinen Pneumonie schwanken musste. Es handelte sich um eine jugendliche Person, welche zwar acut unter Fiebererscheinungen und Brustsymptomen erkrankt war, welche aber zu keiner Zeit das characteristische Symptom der genuinen Pneumonie, die rostfarbigen Sputa, dargeboten hatte, auch war der Verlauf kein acuter, endete nicht mit einer Fieberkrise, sondern ging in ein Stadium protrahirten Fiebers mit subacutem Verlaufe über. Die Patientin war anämisch, heruntergekommen, überdies für Phthisis hereditär belastet und bot ein sehr verdächtiges Symptom dar, die Diazobenzolreaction, welche nach Ehrlich's Untersuchungen in schweren Fällen von tuberculöser Pneumonie sehr gewöhnlich beobachtet wird. Diese Verhältnisse mussten zu der diagnostischen Frage führen, ob es sich um eine subacute käsige (tuberculöse) Pneumonie handelte.

Andererseits aber hatte die Erkrankung acut begonnen und hatte noch diejenige Dauer nicht überschritten, welche die genuine Pneumonie einnehmen kann. Die physicalischen Symptome entsprechen am besten einer Pneumonie, das Fehlen der characteristischen Sputa, obwohl es immer die Diagnose erschwert, ist doch kein sehr seltenes Ereigniss. Endlich ist auch der protrahirte Verlauf der Pneumonie, das Fortbestehen des Fiebers nach einer anscheinend eingeleiteten Krise und die Verzögerung der Resolution eine bekannte Thatsache. Auch das Vorkommen der Diazobenzolreaction bei Pneumonie ist schon beobachtet.

Somit war die Diagnose im Moment nicht zu entscheiden; sie konnte erst durch den weiteren Verlauf der Krankheit und die Untersuchung der Sputa definitiv klar gestellt werden.

Die Untersuchung des Auswurfs entschied ziemlich bestimmt für Pneumonie. Er bestand aus kleinen, gelbgrünlichen Ballen, in welchen sich 3—6 Mm. lange, weiche, zerreibliche, dicke Fibrinfäden befanden. Dieselben zerdrückten sich leicht, zeigten auch microscopisch deutlich fibrinösen Bau, zahlreiche Eiterkörperchen und fettige Lungenepithelien. Dagegen waren elastische Fasern durchaus nicht aufzufinden. Die bacteriologische Färbung ergab keine Tuberkelbacillen. Hiermit war die Diagnose entschieden, denn wenn man auch den Nachweis der Pneumoniecoccen im Sputum nicht für sicher und characteristisch halten will, so genügten doch die übrigen positiven und negativen Zeichen, um die Diagnose zu befestigen. Der weitere Verlauf hat sie auch bald bestätigt, indem die Diazobenzolreaction nach wenigen Tagen verschwand, das Fieber nachliess, das Allgemeinbefinden

sich besserte und eine zwar sehr langsame, aber doch nach 14 Tagen schon nachweisbare Resolution eintrat.

Ich habe vor einigen Jahren in einem Vortrage (Berl. klin. Wochenschrift, 1880.) die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die verzögerte Resolution der Pneumonie gerichtet, ich habe bemerkt und durch Krankengeschichten erläutert, wie sich die Infiltration einer Pneumonie mitunter Wochen und Monate lang unverändert erhalten und den Arzt in Bezug auf Diagnose und Prognose irre machen kann. Besonders wenn diese Pneumonie im oberen Lappen sitzt, wenn der protrahirte Verlauf mit Fieber, mit Schweissen und allgemeiner Consumption verbunden ist, so wird die Diagnose recht schwierig, und ich zweifle nicht, dass manche Fälle von angeblich schnell geheilter Phthise in diese Categorie gehören. Der vorliegende Fall dient zur weiteren Illustration dieser Vorgänge und dieser diagnostischen Schwierigkeiten. Er zeigt zugleich, wie wir durch sorgfältige Untersuchung des Auswurfes und durch genaue Beobachtung des Verlaufes meist in kurzer Zeit im Stande sind, die differentielle Diagnose mit Sicherheit zu stellen. Indessen hat es doch seine Schwierigkeiten, und dieselben können noch grösser sein, wie im vorstehenden Falle. Augenblicklich befindet sich ein Pat. auf der Klinik, welcher sich bereits in der 4. Woche der Erkrankung befindet, ohne dass die Diagnose entschieden ist. Es ist ein sehr schwächlicher, anämischer Mann von 26 Jahren, acut erkrankt, noch fiebernd, geringe Dämpfung und crepitirendes Rasseln fast über die ganze rechte Lunge, er warf im Anfang ein graugrünes Sputum aus, in den letzten Tagen ein reichliches schleimig eitriges Sputum. Die wiederholte Untersuchung hat keine Tuberkelbacillen ergeben; ebensowenig elastische Fasern. Doch ändert sich der physikalische Befund nicht, das elende Aussehen erweckt immer wieder den Verdacht eines tuberculösen Processes.

Die Pneumonie schliesst bekanntlich fast immer mit einer Krise, nach welcher das Fieber definitiv aufhört, die Reconvalescenz beginnt, die Resolution fortschreitet. Das ist die Regel. Jedoch kommt es nicht selten vor, dass auch nach der Krisis das Fieber in geringem oder heftigem Masse recidivirt und dass überhaupt eine Krisis, selbst eine eigentliche Lysis nicht zu erkennen ist. In solchen Fällen müssen wir auf die Entwicklung von Nachkrankheiten gefasst sein, wie Abscess, Gangrän, eiterige Pleuritis, anderweitige Eiterungen, Uebergang in tuberculöse Processe. Nun aber beobachten wir auch mitunter die Fortdauer des Fiebers, wie im vorstehenden Falle, ohne dass sich Nachkrankheiten abwickeln, während einer in der Regel protrahirten Resolution. Hat man Berechtigung, dies Fieber

als Resorptionsfieber zu bezeichnen? Ich glaube wohl, wenn ich diese Auffassung auch nicht für unbedingt erwiesen halte. Das Vorkommen eines Resorptionsfiebers ist doch nur eine, wenn auch sehr wahrscheinliche Hypothese. Dass in entzündlichen Exsudaten pyrogene Stoffe liegen, ist nicht zweifelhaft, und damit ist wenigstens die Möglichkeit gegeben, dass die Aufnahme dieses Stoffes in die Circulation Fieber erzeugt. Sehr gewöhnlich ist dieser Vorgang nicht, gewöhnlich werden die pyrogenen Stoffe entweder so langsam resorbirt, oder chemisch derartig verändert, dass sie nicht mehr Fieber erregen. Nur ausnahmsweise kommt es zum Resorptionsfieber, welches sich am leichtesten bei einer sehr schnellen Resorption erklären liesse. Das ist aber in jenen Fällen von Pneumonie mit verschlepptem Fieber nicht der Fall. In meinen Beobachtungen handelte es sich immer um eine verzögerte Resolution. Daher scheint die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass in der hepatisirten Lunge die fiebererzeugenden Krankheitserreger noch nicht eliminirt sind, sondern dass dieselben noch im verminderten Masse fortbestehen und Fieber erregen, erst allmälig werden sie wieder von Exsudat überwunden, so dass die Resolution nicht vollkommen gehindert ist.

Hiermit stimmt die Beobachtung überein, dass solche Fälle von protrahirter fieberhafter Pneumonie die Diazobenzolreaction geben, und auch der Umstand, dass man in solchen Lungen, welche nach protrahirtem Verlauf einer Pneumonie zum Exitus letalis geführt hatten, immer noch mehr oder weniger reichliche und selbst culturfähige Coccen in dem Alveolarexsudate vorfinden kann.

IV.

Der Arbeiter Neustedt, 30 Jahre alt, wurde am 18. Juni 1884 auf die 2. medicinische Klinik aufgenommen und starb daselbst am 23. Juli.

Diagnose. Pneumonie des rechten oberen Lungenlappens. Phlegmone am rechten Oberschenkel.

Anamnese. Pat., dessen Vater wahrscheinlich an Lungenschwindsucht im 60. Lebensjahre gestorben ist, dessen Mutter und Geschwister gesund sind — hat ausser der Diphtherie vor 8 Jahren niemals eine Krankheit durchgemacht. Am 15. Juni wurde er, in Folge einer Erkältung, von einem heftigen Frost ergriffen, bekam heftige Schmerzen in der rechten Brusthälfte und heftigen schmerzhaften Husten. Er legte sich sofort ins

Bett, ein Arzt verordnete Schröpfköpfe und Medicin. Indessen es trat keine Besserung ein und Pat. suchte die Charité auf.

Status praesens. Pat. ist ein kleiner, schmächtiger Mann, von schwächlichem Knochenbau, geringer Musculatur, geringem Fettpolster. Gesicht turgescirend, eher etwas blass, Ausdruck ziemlich natürlich, Blick frei. Strabismus converg. dextr. Haut von gewöhnlicher Farbe, in der Achselhöhle etwas feucht, Oedeme und Exanthem nicht vorhanden, Temperatur erhöht, 38,5, Puls 108, regelmässig, hoch, fieberhaft, von mässiger Spannung. Die Klagen des Pat. beziehen sich auf Stiche in der rechten Brustseite und erschwerte Expectoration.

Der Thorax ist etwas flach, doch regelmässig gebaut, Respiration oberflächlich, frequent, etwas dyspnoisch. Die Percussion ergiebt vorn links normalen Schall, Herzdämpfung eher klein. Vesiculäres Athmen, normale Herztöne. Rechts vorn unterhalb der Clavicula ist der Schall kürzer als links, kaum gedämpft bis zur 6. Rippe. Die Auscultation ergiebt oben rechts unbestimmtes Athmen, unterhalb der Clavicula schwach und weich bronchial, nach dem Husten mit crepitirendem Rasseln, von der 6. Rippe ab pleuritisches Reiben. Hinten links keine abnorme Dämpfung und vesiculäres Athmen. Hinten rechts geringe Dämpfung, fast von oben bis unten. Die Auscultation ergiebt in der Fossa supraspinata dextr. unbestimmtes Athmen, in der Fossa infraspinata bronchiales Athmen, von der Spin. scapulae ab mit kleinblasigem Rasseln bei der Inspiration, unterhalb des Angulus scapulae Reibungsgeräusch. — Sputa spärlich, 1 Theelöffel, schleimig und eitrig.

19. Juni. Morgens T. 38,0, P. 96.
Abends T. 39,2, P. 112, Resp. 52.

20. Juni. Morgens T. 38,6, P. 120, Resp. 48.
Abends T. 33,8, P. 102, Resp. 56.

Pat. klagt heute über Schmerzen in der Gegend des rechten Kniegelenks. Daselbst ist eine leichte Schwellung ohne Röthung wahrnehmbar; Berührung und Bewegung sind sehr schmerzhaft.

Der Auswurf ist heute ziemlich reichlich, entschieden rostfarben.

Ord. Camphor.
Flor. Benzoes ana 0,2.
2stündl.

22. Juni. Morgens T. 38,6, P. 132, Resp. 56.
Abends T. 39,0, P. 132, Resp. 52.

Der Auswurf ist heute grasgrün, die Conjunctiva deutlich, die Körper-

haut schwach icterisch. Respiration oberflächlich, jagend. Collabirte Lage. Gesichtsausdruck nicht ganz frei. — Die physikalische Untersuchung ergiebt hinten rechts in der Fossa supra- und infraspinata intensive Dämpfung, von da ab hellt sich der Percussionsschall nach unten zu auf. In der Ausdehnung der Dämpfung bronchiales Athmen und crepitirendes Rasseln. Vorn rechts auf und unter der Clavicula tympanitischer Schall mit geringer Dämpfung, daselbst unbestimmtes Athmen mit spärlichem kleinblasigen Rasseln.

Das rechte Knie stark geschwellt und sehr empfindlich. Alle übrigen Gelenke frei. — Urin 800—1013, dunkel, gelblicher Schaum, enthält Gallenfarbstoff, Spuren von Eiweiss.

Die Untersuchung der Brust ergiebt heute: Vorn rechts auf und unter der Clavicula bis zur 3. Rippe gedämpfter tympanitischer Schall, weiter abwärts normaler Schall bis zur Leberdämpfung. Athmungsgeräusch unter der Clavicula laut, scharf, etwas hauchend, auf der Höhe der Inspiration reichliches crepitirendes Rasseln. Hinten rechts in der Fossa supraspinata Dämpfung, überall an der ganzen Rückseite des Thorax reichliches crepitirendes Rasseln, nach unten zu abnehmend. Sputum sparsam, graugelblich.

23. Juni.	Morgens	T. 38,4,	P. 112,	Resp. 44.	
	12 Uhr	T. 39,2.			
	Antipyrin 2 Grm.				
	12,45 Uhr	T. 39,0,	P. 100.		
	1 „	T. 39,0.			
	2 „	T. 37,5.			
	3 „	T. 37,0.			
	4 „	T. 36,0,	P. 100,	Resp. 44.	
24. Juni.	Morgens	T. 36,2,	P. 112,	Resp. 44.	
	Abends	T. 37,4,	P. 116,	Resp. 40.	
25. Juni.	Morgens	T. 37,1,	P. 114,	Resp. 44.	
	Abends	T. 38,4,	P. 120,	Resp. 40.	
26. Juni.	Morgens	T. 38,7,	P. 120,	Resp. 42.	
	Abends	T. 39,6,	P. 120,	Resp. 44.	

Die Schwellung im rechten Knie selbst hat abgenommen, dagegen zieht sie sich über den ganzen rechten Oberschenkel, fast bis zur Leistengegend hinauf. Undeutliche Fluctuation. — Der objective Befund in den Lungen unverändert, überall reichlichliches, feinblasiges Rasseln, Sputum sparsam, zum Theil grasgrün.

7. Juli. Morgens T. 36,0, P. 108, Resp. 36.
Abends T. 39,0, P. 110, Resp. 40.

Die Anschwellung im rechten Oberschenkel sehr beträchtlich, deutliche Fluctuation. Eine Probepunction ergiebt Eiter. In demselben finden sich zahlreiche ovale Diplococcen, welche den Pneumoniecoccen dem Ansehen nach sehr ähnlich sind. Dieselben werden unter den üblichen Cautelen zu Culturversuchen verwendet, welche gelingen und eine den Pneumoniecoccen ähnliche Cultur ergeben.

An demselben Tage noch wird eine grosse Incision und eine Gegenöffnung angelegt, durch welche sich ca. 1000 Ccm. eines rahmigen, nicht stinkenden Eiters entleeren.

11. Juli. Morgens T. 37,0, P. 114, Resp. 30.
Abends T. 37,6, P. 126, Resp. 32.

Pat. hat Nachts nur wenig geschlafen, stark geschwitzt. Heftiger Husten, sparsamer, schleimig-eitriger Auswurf. Das rechte Bein und die darüber liegende Partie des Femur sind lebhaft empfindlich auf Druck.

Ueber den Lungen besteht nur noch Dämpfung in der rechten oberen Lungenpartie, ziemlich reichliches kleinblasiges Rasseln. Urin 1050/1010, kein Eiweiss. — Am Kreuzbein Decubitus.

Appetit gering. Grosse Schwäche. Am 16. Juli wird eine neue Incision über der früheren gemacht, aber nur wenig Eiter entleert.

Fortschreitender Marasmus und Schwäche. Exitus am 23. Juli.

Die Autopsie ergiebt:

In der rechten Lunge im oberen Lappen alte peribronchitische Herde, neben frischer pneumonischer Infiltration, welche sich über den Mittel- und Unterlappen erstreckt. Der rechte Femur ist von Eiter umspült, die Muskeln stark atrophisch und blass: periarticulärer Abscess im Kniegelenk.

Die weitere Untersuchung der Lungen ergab: 1) Die pneumonischen Infiltrationen enthalten noch ziemlich reichliche Pneumoniecoccen in den Exsudaten der Alveolen. 2) In den peribronchitischen Partien sind Tuberkelbacillen nicht nachweisbar.

Epicrise.

Bemerkenswerth ist in diesem Falle, dass sich neben der genuinen Pneumonie eine periarticuläre Eiterung am rechten Knie entwickelte, welche durch dieselben Coccen bedingt zu sein scheint, wie die Pneumonie selbst. Diese Thatsache ist bemerkenswerth, aber nicht überraschend, da wir auch in der nach Pneumonie auftretenden eitrigen Pleuritis öfters den

Pneumoniecoccus vorfinden. Die Entwicklung am Knie spricht dafür, dass die Infection der Pneumonie nicht nur eine rein locale, auf die Lunge beschränkte ist, sondern dass sie auch eine allgemeine sein kann, in Folge dessen die Coccen zuweilen an fern gelegenen Punkten zur Entwicklung kommen, um Entzündung und Eiterung hervorzurufen. Dagegen werden in den peribronchitischen Käseherden keine Tuberkelbacillen vorgefunden. Das Auftreten von genuiner Pneumonie in Lungen, welche von Phthise ergriffen sind, ist bekanntlich sehr selten, aber doch öfters beobachtet. Ob es sich dabei um frische, tuberculöse Processe oder um regressive handelt, ist noch nicht mit Rücksicht auf die neuesten Entdeckungen untersucht. Der vorliegende Fall ist jedenfalls nicht zweifellos tuberculös-parasitärer Natur.

V.

Anna Röhrig, Briefträgertochter, 17 Jahr alt, recipirt 4. Juni 1884, gestorben 14. ej. m.

Diagnose. Putride Bronchitis mit Bronchiectasen. Tuberculos. pulm.

Anamnese. Pat., deren Eltern beide todt sind, überstand als Kind die Masern und will seit dieser Zeit beständig an Husten und Auswurf gelitten haben. Sie war deswegen oft bettlägerig. Ihre Angehörigen bemerkten seit mehreren Wochen, das der Auswurf übelriechend war. Die Menge war sehr reichlich, der Husten quälend. Fast regelmässig bekommt sie Vormittags Frösteln, welches Nachmittags in Hitze und Schweiss übergeht. Sie ist stark abgemagert und besonders in den letzten Wochen sehr schwach geworden.

Status praesens. Pat. ist eine ziemlich kleine, schwächliche Person, von dürftiger Ernährung, sehr geringem Fettpolster, Gesicht mager, blass Lippen etwas livide. Die Haut dünn, blass, trocken, Temp. 37,6, P. 112, regelmässig, Arterie eng, geringe Spannung. Die Respiration ist sehr frequent, oberflächlich, costal. Urin 400 Ccm., dunkel, sedimentirend, schwacher Eiweissgehalt. Pat. klagt über Husten, kurzen Athem und grosse Schwäche. — Zunge ziemlich rein, feucht, Appetit gering, Stuhlgang diarrhoisch. Abdomen flach, weich, nicht schmerzhaft, Lebergegend empfindlich, die Leber überragt den Rippenrand um 3 Finger breit und ist deutlich fühlbar. — Die Respiration ist frequent, ziemlich oberflächlich, dyspnoisch. Thorax schmal und flach gebaut, die Infraclaviculargegend

der rechten Seite eingesunken. Die Percussion ergiebt vorn rechts auf und unter der Clavicula deutliche, nicht intensive Dämpfung. Von der 3. Rippe abwärts normaler Schall. Hinten rechts beginnt die Dämpfung in der Mitte der Scapula und nimmt nach unten an Intensität zu. Im Bereich der Dämpfung hat der Percussionsschall hie und da tympanitischen Beiklang. Die Auscultation ergiebt rechterseits im Bereich des oberen Lappens unbestimmtes, zum Theil bronchiales Athemgeräusch mit reichlichem grossblasigen, klingenden Rasseln, hinten in der Supraangulargegend reichliches kleinblasiges Rasseln. Linkerseits keine wesentlichen Abnormitäten der Auscultation und Percussion.

Der Husten ist sehr heftig, anstrengend und quälend, so dass Pat. gewöhnlich nach einem starken Hustenanfall wie in Schweiss gebadet ist. Der Auswurf ist sehr reichlich, 500 Ccm., dünnflüssig, dreischichtig und von exquisit putridem Geruche. Die weitere Untersuchung lässt in demselben zahlreiche linsen- bis erbsengrosse putride Pfröpfe auffinden, welche leicht zerreiblich, unter dem Microscop Margarinnadeln und die von mir und M. Jaffe schon vor Jahren beschriebenen Pilzlager enthielten.

Die Diagnose war, zumal nach der Beschaffenheit des Sputums, putride Bronchitis mit Bronchiectasen, welche besonders im rechten unteren Lungenlappen deutlich waren. Die Infiltration der rechten Lungenspitze konnte als Zeichen einer ebenfalls zur Bronchiectasenbildung führenden chronischen interstitiellen Pneumonie gelten. Indessen musste die Frage aufgeworfen werden, ob es sich nicht auch um eine tuberculöse Spitzenaffection handeln könnte. Die Erfahrung lehrt, dass der Regel nach Lungenphthise nicht zur Putrescenz neigt, dass die Sputa der Lungenphthise nicht zerfliesslich, nicht dünnschichtig, nicht putride sind. Umgekehrt die putriden Lungenprocesse sind von den tuberculösen wohl zu unterscheiden, sie entwickeln sich entweder aus Lungengangrän oder aus chronischen Catarrhen, die zu Bronchiectasen geführt haben. Im Allgemeinen haben also die putriden Processe der Lunge, die putride Bronchitis nichts mit der tuberculösen Lungenphthise zu thun. Doch hat die Erfahrung gelehrt, dass in seltenen Fällen auch die Sputa der Lungenphthise putride werden und einen intensiven Gestank annehmen. Dies seltene Ereigniss ist wiederum nur ausnahmsweise von langer Dauer, sondern der Art, dass gerade im Sommer der Auswurf übelriechend wird und diese Beschaffenheit in wenigen Wochen wieder verliert. Dass ein Process, welcher so exquisit wie der vorige das Krankheitsbild der putriden Bronchitis darbietet, indem der Auswurf übelriechend, dreischichtig ist und zahlreiche der von Dittrich beschriebenen

Pfröpfe darbietet, sich mit Tuberculose complicirt, ist gewiss ein ganz ungewöhnliches Ereigniss. Und doch war dies hier der Fall. Die Untersuchung des Auswurfs ergab unter den zahlreichen Pilzformen der Putrescenz auch einige unzweifelhafte Tuberkelbacillen und auch einige Bröckel elastischer Fasern konnten nachgewiesen werden. Wir mussten also zu dem Schlusse kommen, dass neben der putriden Bronchitis mit Bronchiectasen, welche das Krankheitsbild beherrschten, noch ein tuberculöser Process bestand, welcher sich nur durch den Nachweis der Tuberkelbacillen erkennen liess.

Da das Interesse des vorliegenden Falles sich wesentlich an das gleichzeitige Vorkommen von Tuberculose und putrider Bronchitis anknüpft, so übergehen wir die weitere Krankengeschichte, welche nur über die fortschreitende Consumption der Kräfte berichten konnte. Pat. starb am 13. Februar.

Die Autopsie ergab am 14. Februar: Kleine, gracil gebaute, weibliche Leiche, von völlig kindlichem Habitus, Haut weiss, Fettpolster sehr dünn, Musculatur dürftig, hellroth, etwas trocken.

In der Bauchhöhle liegt das zarte, aber fast ganz fettarme Netz vor, Darm fast ganz leer, Darmschlingen eng, Oberfläche röthlich grau. — Leber auffallend gross, vorderer Rand abgerundet, Oberfläche hellroth. — Beim Entfernen des Brustbeins sieht man die scharfen Ränder der Lungen sehr ungleichmässig vorliegen. Die linke ist vergrössert und ragt über die Mittellinie nach rechts, während die rechte zunächst überhaupt nicht sichtbar ist. Die linke Lunge ist in ihrem ganzen Umfange durch leicht lösliche fibröse Adhäsionen verwachsen. Rechts bestehen viel festere Verwachsungen, nirgends Exsudat.

Das Herz ist entschieden vergrössert, besonders der rechte Ventrikel auffallend weit, die Musculatur desselben äusserst anämisch und fleckig. Der linke Ventrikel weniger dilatirt, seine Musculatur ebenfalls blass.

Die Oberfläche der linken Lunge an den nicht verwachsenen Stellen anämisch glatt und glänzend. Das Gewebe im oberen Lappen durchweg lufthaltig, etwas ödematös. Im unteren Lappen bestehen ausgedehnte cylindrische Bronchiectasien von vielfachen Herden catarrhalischer Hepatisation umgeben. Sämmtliche Bronchien enthalten ein reichliches, wenig zähes Secret von penetrantem, ja fötidem Geruche. Die rechte Lunge überall fest verwachsen (besonders ihre Verwachsung mit dem Zwerchfell ist untrennbar) ist sehr klein und derb, von einer dicken Pleuraschwarte eingehüllt. Beim Aufschneiden erweist sich der grösste Theil des Oberlappens hart, hepatisirt mit zahlreichen kleinsten Flecken, verfettetem Alveolarinhalt

entsprechend. Im untersten Theile des Oberlappens befindet sich eine ulceröse Höhle von Hühnereigrösse, mit zahlreichen ulcerirten Gefässbalken. An einer Stelle liegt die Höhle der Lungenoberfläche so dicht an, dass bei Abreissen der Adhäsion die Wandung berstet und der stinkende Inhalt sich nach aussen ergiesst.

Der Unterlappen enthält die ausgedehntesten Bronchiectasen mit putridem Inhalt. Auch in den grössten Bronchen sieht man keine tuberculöse Ulceration. Hier und da sieht man vollständige gangränöse Fetzen inmitten grösserer bronchiectatischer Höhlen. An einzelnen Stellen der bronchiectatischen Höhlen liegen kleine Hepatisationsherde mit käsigen Centren. — Larynx und Trachea anämisch. Milz etwas geschwollen, derb, blass. Nieren leicht vergrössert, Rinde blass, leicht getrübt, Marksubstanz blutreich. — Magen enthält reichlichen Schleim, der Darm ist fast leer, anämisch, sonst unverändert, keinerlei Substanzverlust.

Bemerkungen.

Die Autopsie hatte demnach ohne Zweifel den ausgeprägten Befund einer putriden Bronchitis mit Bronchiectasie ergeben. Einzelne kleine käsige Herde konnten die Vermuthung einer gleichzeitigen tuberculösen Infection erwecken, doch waren sie augenscheinlich von nebensächlicher Bedeutung. Die weitere Untersuchung ergab in dem Inhalt der Bronchien dünnen Eiter mit putriden Flocken und Pfröpfen, in grosser Menge die bekannten mannigfachen Formen der Fäulnisspilze enthaltend. Ueberwiegend waren es Fäulnissbacillen von mässiger Länge und Dicke, seltener längere Fäden, den Leptothrixfäden entsprechend, auch wurden Diplococcen und Einzelcoccen, sowie gekrümmte Stäbchen und Spirillen gefunden. Dieselben Formen liessen sich, wie die weitere Untersuchung der Lunge ergab, nicht nur in dem Inhalt der Bronchen nachweisen, sondern sie erstreckten sich bis in die Alveolen, welche vielfach aussahen wie bestäubt mit diesen Bacillenformen. Da, wo die Alveolen mit Eiter erfüllt waren, umfasst derselbe die Microorganismen in sich. An andern Stellen aber waren die Alveolen leer, die Zellen schienen unter dem Einfluss der Microparasiten zerschmolzen zu sein, und die Stäbchen lagen in grosser Anzahl auf den unbedeckten Capillaren. Nirgends dringen die Parasiten in das Gewebe oder gar in die Gefässe ein. Sie liegen nur auf der Oberfläche, kommen hier zur Entwicklung und bringen die Eiterzellen zur Schmelzung. Somit stehen diese putriden Organismen auf der Grenze der pathogenen. Sie sind

im Stande, Krankheit zu erzeugen, aber nur dadurch, dass sie auf einer geeigneten, d. h. schon durch einen pathologischen Process vorbereiteten Oberfläche, der Lungenoberfläche, gedeihen, sich entwickeln und pathologische Vorgänge erregen. Dagegen sind sie nicht in dem Sinne pathogen, dass sie eine eigentliche Infectionskrankheit erregen. Sie vermögen nicht, sich im Blute, in den Lymphgefässen oder in den Geweben anzusiedeln. In seltenen Fällen dringen sie von der Oberfläche der Lungen in thrombotische Gefässe ein und können Embolie bewirken, welche auch diese Fäulnissbacillen enthalten und an dem entfernten Orte einen stinkenden Abscess erzeugen, allein auch dann findet keine Weiterentwicklung im Parenchym der Gewebe statt. Mit dem Aufbrechen des Abscesses werden diese Bacillen ausgestossen.

Anders verhielt sich der obere Lungenlappen, besonders rechterseits. In den hepatisirten Partien desselben wurden schon nach der Erhärtung in Alcohol einzelne weisslich derbe, den käsigen ähnliche Knoten erkannt und es gelang ohne grosse Schwierigkeit, in denselben das Vorhandensein von Tuberkelbacillen, sowie den gewöhnlichen Bau tuberculöser Knoten nachzuweisen.

Es gingen also zwei, im Ganzen einander feindliche Processe neben einander her, ein tuberculöser und ein putrider Process. Der erstere nahm den oberen Lungenlappen zum Theil ein und war wenig zur Entwicklung gekommen, der zweite, hauptsächlich im rechten unteren Lappen etablirt, aber auch auf den rechten oberen und auf die linke Lunge übergegangen, stand in lebhaftester Entwicklung und beherrschte das Krankheitsbild.

Welchen Einfluss übten beide Processe auf einander? Dass der putride Process hier nicht gehemmt war, ist klar. Aber wir wissen aus anderen zahlreichen Beobachtungen, dass im Allgemeinen tuberculöse Lungen ein schlechter Boden für putride Vorgänge sind. Wie verhält sich die Tuberculose?. war dieselbe durch die putride Bronchitis gehemmt? ich möchte antworten, ja! Dass die Tuberculose trotz der putriden Bronchitis fortbestand, kann nicht überraschen. Zahlreiche Untersuchungen haben gelehrt, dass die Tuberkelbacillen der Fäulniss widerstehen und in Fäulnissflüssigkeiten ihre Entwicklungs- und Infectionsfähigkeit nicht verlieren. Dagegen scheint es, dass die Entwicklung und Verbreitung der Tuberculose durch die Putrescenz doch an Energie abgenommen hat. Es ist leicht begreiflich, dass die dünnflüssigen Secrete der Putrescenz dem Tuberkelbacillus nicht günstig sind. In der That sehen wir auch, dass in dem Bereich der putriden Bronchiectasen die tuberculösen Knoten fast ganz fehlen; sie beschränken sich

auf den oberen Lappen, in welchem die bronchiectatischen und putriden Processe von geringerer Intensität sind. Auch liegt eine lebhafte Entwicklung der tuberculösen Processe entschieden nicht vor, wie schon der sehr sparsame Gehalt der Sputa an Bacillen erweist. Man findet sie hauptsächlich im Gewebe, abgeschlossen und vor dem Eindringen der fauligen Secretionen geschützt.

Fragen wir noch, welcher Process die Lunge zuerst befallen hat, der tuberculöse oder der putride, so lässt sich dies zwar nicht absolut sicher beurtheilen, aber ich halte es doch für sehr wahrscheinlich, dass zuerst die Tuberculose sich etablirte und erst später in den bronchiectatischen Höhlen die Putrescenz Platz griff. Wenn diese Vermuthung begründet ist, so wird man allerdings zugestehen, dass der tuberculöse Process eine sehr langsame Entwicklung gehabt haben muss und dass er vermuthlich von dem putriden Processe in seiner Entwicklung gehemmt wurde. Auch wenn man diesen wahrscheinlichen Schluss als richtig acceptirt, so resultirt daraus kein practischer Gewinn für den Kranken, denn der putride Process besteht mit gleicher Hartnäckigkeit fort und erschöpft die Kräfte der Pat. ganz ebenso wie eine Phthise. Ueberdies lauert im Hintergrunde immer noch der tuberculöse Vorgang, welcher im Gewebe fortkriecht und sich verbreitet und auch, trotz langsamer Entwicklung, an der Consumption der Kräfte mitarbeitet.

Die Verbindung tuberculöser und putrider Processe in der Lunge ist ein seltenes, aber doch schon mehrfach beobachtetes Ereigniss, selten ist es aber, dass die Putrescenz in einer tuberculös afficirten Lunge eine solche Intensität erreichen kann. Gewöhnlich ist die Putrescenz des Bronchial- und Bronchiectasen-Inhaltes nur gering und vorübergehend, selten so beträchtlich wie hier, der Art, dass die putride Bronchitis das klinische Krankheitsbild beherrscht und die Tuberculose als nebensächlicher, fast nur zufällig entdeckter Process figurirt. Insofern dürfte die vorstehende Beobachtung nicht ohne Interesse und für das Verhältniss dieser beiden parasitären Krankheiten von Bedeutung sein.

II.

Casuistische Mittheilungen über das Vorkommen von Microorganismen bei verschiedenen Entzündungs- und Eiterungsprocessen.

Von

Prof. Dr. **A. Fraenkel.**

Während des vergangenen Jahres bot sich uns verschiedentlich Gelegenheit, den Inhalt acut entstandener Abscesse und Phlegmonen auf das Vorkommen von Microorganismen zu untersuchen, sowie Culturversuche mit letzteren anzustellen. Die in Betracht kommenden Fälle betrafen 1) 2 Patienten mit Parotitis, 2) einen Patienten mit ausgebreiteter Phlegmone am Halse, 3) 2 letal endigende Fälle von Erysipelas phlegmonosum, 4) einen Abscess am Arm, entstanden im Verlaufe einer Gangraena pulmonum. Hierzu kamen noch eine Anzahl von Puerperalerkrankungen, und zwar hauptsächlich puerperale Peritonitiden, von denen vier zu gelungenen Culturversuchen verwerthet wurden.

Dass dem Vorkommen von Microorganismen bei Empyemen eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde, versteht sich von selbst. Doch war das Material gerade nach dieser Richtung während des vergangenen Jahres ein spärliches, so dass ich im Ganzen nur über drei Beobachtungen verfüge.

Ich will gleich hier bemerken, dass, während man in den eitrigen Exsudaten der Brusthöhle constant Micrococcen findet, die serös fibrinösen Ergüsse — soweit es sich um Punctionsflüssigkeiten handelt — in der Regel ein negatives Resultat liefern. Ein gleiches Verhalten zeigen die Exsudate der Gelenke. Wir haben bei Gelenkeiterungen, so oft sich Gele-

genheit zur Untersuchung bot, stets Microorganismen gefunden, dagegen bei einfachen serösen Ausschwitzungen sie fast immer, trotz wiederholter Nachforschung, vermisst. Als Beispiel möge folgender, gerade jetzt noch auf der Abtheilung befindlicher Fall dienen:

S., 35jähr. Arbeiter, aufgenommen den 6. November 1884, erkrankte nach voraufgegangenen mehrtägigen Kopfschmerzen und allgemeinem Uebelbefinden am 3. November unter Schüttelfrost. Es erfolgte mehrmals Erbrechen und eine solche Steigerung des subjectiven Krankheitsgefühls, dass Pat. sich veranlasst sah, die Anstalt aufzusuchen. Hier constatirte man zuerst eine längs der Sehne des rechten Extensor hallucis longus am Fussrücken bis zum unteren Drittel des Unterschenkels sich erstreckende ziemlich lebhafte, nach den Seiten allmälig abnehmende Röthung mit Druckempfindlichkeit der Haut. Bei Bewegung des Fussgelenkes und der grossen Zehe keine Crepitation und nur geringe Schmerzhaftigkeit wahrnehmbar. Temperatur Morgens 38,1, Abends 39,3° C. Herztöne dumpf, aber rein. An den inneren Organen nichts Abnormes. In den nächsten Tagen nimmt die Röthung und Schwellung der Haut am Unterschenkel ab; dagegen tritt eine mehr und mehr zunehmende Geschwulst des gleichseitigen Kniegelenkes auf, zu welcher sich am 9. Nov. noch Schmerzhaftigkeit im linken Ellenbogengelenk hinzugesellt. Temp. an diesem Tage Morgens 38,7, Abends 39,4° C. Das Allgemeinbefinden hat sich erheblich gebessert.

Trotzdem bis zum 17. Nov. unter dem Einfluss öfterer Antipyringaben die Temperatur zur Norm absinkt, auch die Affection des Ellenbogengelenkes allmälig sich wieder zurückbildet, vergrössert sich die Anschwellung des Kniegelenks unter Steigerung der Schmerzen in demselben, so dass dasselbe schliesslich eine gleichmässig pralle, aber nicht besonders heiss anzufassende Geschwulst darstellt.

Am 24. Nov. wird zum ersten Male mit einer durch Auskochen sterilisirten Pravaz'schen Spritze die Punction des. Gelenkes ausgeführt und dabei eine zähe, synoviaähnliche, fast durchsichtige Flüssigkeit entleert, in welcher die microscopische Untersuchung bei gewöhnlicher Vergrösserung nur die Gegenwart spärlicher, grosser, ziemlich grobkörniger Rundzellen (Endothelien?) ergiebt. In den gefärbten Trockenpräparaten keine Schizomyceten nachweisbar. Desgleichen bleibt eine auf Agar gemachte Aussaat der Flüssigkeit, wobei die betreffenden Gläser in Bruttemperatur von 37° C. gebracht werden, resultatlos. Diese Punction wird nach 8 Tagen mit genau dem gleichen Ergebniss wie-

derholt; nur erschien die entleerte Flüssigkeit bei diesem zweiten Punctionsversuch etwas mehr getrübt und war nicht so viscide wie das erste Mal, enthielt aber trotzdem ausschliesslich die beschriebenen grossen endothelartigen Zellen. Wegen des unveränderten Fortbestehens der Anschwellung wird der im Uebrigen fieberlose Patient schliesslich auf die chirurgische Abtheilung verlegt.

In diesem Falle war die Diagnose anfänglich eine unsichere, insofern der Beginn der Affection unter lebhaftem Fieber und die gleichzeitige Erkrankung zweier Gelenke den Verdacht einer Allgemeininfection erweckten. Die zu Anfang bestehende Entzündung der Haut an der Vorderseite des linken Unterschenkels schien darauf hinzuweisen, dass von hier aus ein Eindringen von Infectionskeimen stattgefunden habe. Gleichgültig ob diese Annahme berechtigt war oder nicht, so war der spätere Verlauf der eines gewöhnlichen Hydrarthros des Kniegelenks. — Fragt man sich, welches der Grund ist, weswegen in den eitrigen Ausschwitzungen seröser Häute und ebenso der Gelenkmembranen fast ausnahmslos Microorganismen gefunden werden, während dieselben in den serösen Exsudaten für gewöhnlich fehlen, so liegt es am nächsten, dieses verschiedene Verhalten auf die Anwesenheit oder den Mangel von Eiterkörperchen zu beziehen. Dass den weissen Blutzellen die Eigenschaft zukommt, Bacterien in ihren Zellleib nach Analogie anderer in dem Blute und den Gewebshöhlen sich vorfindender Fremdkörper aufzunehmen, ist eine bekannte Thatsache. Wir brauchen in dieser Beziehung nur an die Beobachtungen Koch's über das Eindringen von Milzbrandbacillen in weisse Blutkörper, über den von demselben Autor gemachten gleichen Befund bei der Mäusesepticämie und an das Verhalten der Gonococcen zu erinnern. Aus den Untersuchungen Metschnikoff's geht hervor, dass es sich dabei theilweise um einen activen Vorgang seitens der in Rede stehenden zelligen Elemente, also gewissermassen um ein Auffressen der Schizomyceten handelt, wobei deren weiteres Schicksal von der Zahl der aufgenommenen Pilzelemente und von ihren specifischen, die Vitalität der Zelle schädigenden Eigenschaften abhängt. Ueberwiegen diese letzteren beiden Factoren das Resistenzvermögen der Zelle, so resultirt daraus schliesslich ein Zerfall, eine Art Platzens derselben, wodurch die vorher aufgenommenen Elemente wieder frei werden. Daraus ergiebt sich die Vorstellung, dass die ursprünglich in dem Gewebe einer serösen Membran eingeschlossenen und daselbst als Entzündungserreger wirkenden Microben erst dann in die abgesonderte Exsudatflüssigkeit übergehen, wenn

sie von auswandernden Blutkörperchen aufgenommen und so gewissermassen mechanisch in das Exsudat hinübertransportirt werden.

Als Beweis für die Richtigkeit dieser Erklärung vermag ich im Uebrigen noch eine experimentelle Thatsache aufzuführen. In dem Speichel gesunder Menschen findet sich zuweilen ein Micrococcus, welcher bei seiner Uebertragung auf den Kaninchenorganismus exquisit pathogene Eigenschaften entfaltet. Dieser Microbe ist zuerst von Pasteur aus dem Speichel eines lyssakranken Kindes, später aber, wie gesagt, auch aus dem gleichen Secrete ganz gesunder Menschen gezüchtet werden. Ob sein Vorkommen in der Mundhöhle an die Anwesenheit cariöser Zähne geknüpft ist, vermag ich mit Bestimmtheit nicht zu sagen; doch ist letzteres mit Rücksicht auf gewisse Beobachtungen Miller's nicht unmöglich. Jedenfalls sind die Erscheinungen, welche er beim Kaninchen producirt, ganz characteristische und ähneln ausserordentlich der von Gaffky beschriebenen Kaninchensepticämie, welche dieser Autor durch Injection von Faulflüssigkeit, beispielsweise von Pankewasser, bei Kaninchen erzeugte. Spritzt man einem Kaninchen wenige Cubikcentimeter eines den Microben enthaltenden und etwa mit der 4—6fachen Menge 0,7proc. Kochsalzlösung verdünnten Speichels unter die Haut, so stirbt dasselbe gewöhnlich nach 48 Stunden, und als Todesursache findet sich post mortem eine geradezu erstaunliche Anhäufung der Coccen im Blute, welche sich in diesem gewöhnlich unter der Form von Diplococcen präsentiren. Mit geringen Mengen des Blutes von dem gestorbenen Thiere kann man von Neuem andere impfen und so diese exquisit infectiöse Affection beliebig oft weiter übertragen. Wird die Impfung nicht durch subcutane Injection vorgenommen, sondern begnügt man sich damit, am Ohr des Kaninchen einfach mit dem inficirten Scalpell einen seichten Einschnitt bis ins Corium zu führen, so bleiben die Thiere öfter am Leben. Es bildet sich nun aber unter heftigen Fiebererscheinungen an dem betreffenden Ohr ein von der Impfstelle ausgehendes entzündliches Oedem aus, in Folge dessen das Ohr bis zu Centimeterdicke und darüber unförmig aufschwillt. Wenn man jetzt in das so intumescirte Gewebe tief einschneidet, so quillt aus demselben eine bernsteingelbe Flüssigkeit in reichlichster Menge hervor, in welcher man ausser spärlichen zelligen Elementen und einigen rothen Blutkörperchen keine Spur sonstiger Formgebilde, namentlich keinen einzigen Coccus findet. Nichtsdestoweniger ist das Gewebe des Organs selbst auf das reichlichste von Micrococcen durchsetzt, wie man sich leicht durch Betrachtung gefärbter Schnittpräparate von demselben überzeugen kann. Hieraus geht also abermals hervor, dass die betreffen-

den Schizomyceten derartig fest in dem entzündeten Gewebe eingeschlossen sind, dass sie — da ihnen eine directe Locomotionsfähigkeit abgeht — ohne Intervention der weissen Blutkörper dasselbe nicht zu verlassen im Stande sind.

In neuerer Zeit sind eine ganze Anzahl von Arbeiten über die verschiedenen bei acuten Entzündungen und Eiterungen des Menschen vorkommenden Organismen publicirt worden, von denen die wichtigsten die von Ogston und Rosenbach sind. Ich selbst habe in einem im Verein für innere Medicin im vergangenen Jahre gehaltenen Vortrage über Untersuchungen berichtet, welche sich auf die bei der lymphangoitischen Form des Puerperalfiebers auftretenden Micrococcen beziehen, und vermag auf Grund eigener Beobachtungen auch die Mittheilungen Rosenbach's über die Natur der den übrigen acuten Eiterungen und Phlegmonen zu Grunde liegenden Microorganismen zu bestätigen.

Insofern es sich bei diesen Processen um geschlossene Herde handelt, welche also durch keine Continuitätstrennungen der sie umschliessenden Gewebe mit der Atmosphäre communiciren, trifft man bei ihnen fast ausschliesslich solche Microben an, welche in die Categorie der Micrococcen gehören. Unter letzteren allerdings sind wiederum verschiedene Formen zu unterscheiden, deren einzelne durch ihre Gegenwart nicht selten dem betreffenden Falle auch ein besonderes klinisches Gepräge verleihen. Eine Ausnahme von der eben angeführten Regel tritt bei geschlossenen Abscessen nur dann bisweilen ein, wenn dieselben auf metastatischem Wege entstanden sind. Aber auch in diesem Falle ist die Ausnahme nur eine scheinbare, indem gewöhnlich der Primärherd, von dem aus auf embolischem Wege die Metastase erfolgte, mit der Luft in Verbindung steht. Unter solchen Bedingungen begegnet man alsdann oftmals in dem Eiter des secundären Abscesses den verschiedenen Microorganismen, Stäbchen und Coccen, regellos durch einander gemischt. Der Eiter selbst vermag einen putriden Geruch darzubieten. Ein exquisites Beispiel der Art wurde im October vorigen Jahres beobachtet.

W., ein 52jähriger Kellner, welcher bis zum Winter 1882/83 stets gesund war, erkrankte um jene Zeit mit Husten, Luftmangel und Expectoration eines reichlichen, nicht blutigen Auswurfes. Diese Beschwerden liessen in der Folge zwar nach, verschwanden aber nicht ganz. Am 29. September 1883 in Folge einer Erkältung abermalige heftige Erkrankung, wobei Patient lebhaft fiebert und alsbald Blut auszuwerfen beginnt. Seit dem sechsten Tage vor der Aufnahme täglich ein Schüttelfrost. Zu

gleicher Zeit besteht Durchfall mit 3—5 wässerigen Entleerungen pro die. Am 9. October in die Anstalt recipirt. Hier wird bei dem ziemlich grossen und gut gebauten, aber auf das Aeusserste abgemagerten Patienten mässige Dyspnoe, verbunden mit einer Dämpfung im Bereich der hinteren unteren Partien des linken Thorax constatirt. Diese Dämpfung beginnt etwa vom Angulus scapulae und ist nicht besonders intensiv, im Bereiche derselben Bronchialathmen mit spärlichem Rasseln. Vorn in der Fossa supraclavicularis dextra spärliches Rasseln mit Schnurren. Das etwa 150 Ccm. betragende Sputum besteht aus schleimig eitrigen, in Wasser schwimmenden, etwas sanguinolent gefärbten Ballen. Es hat einen leicht süsslichen Geruch. Am Circulationsapparat nichts Abnormes. Appetit schlecht. Zunge feucht, grauweiss belegt. Temperatur Morgens 37,9, steigt indess nach voraufgegangenem Frostanfall auf 40,7°, um bis Nachmittags 5 Uhr wieder auf 37,6° herabzugehen. Klage über Luftmangel und grosse Schwäche.

In den folgenden Tagen nimmt das Sputum eine schmutzige, chocoladenfarbene Beschaffenheit an; auch der putride Geruch nimmt zu. Deutlicher Foetor ex ore. Die Frostanfälle verschwinden allmälig. Temperatur schwankt zwischen 38,2 und 39,6° C. In dem Auswurfe werden zu wiederholten Malen pfropfartige Gebilde beobachtet, welche nach Ausweis der microscopischen Untersuchung neben Coccen zahlreiche lebhaft sich bewegende Stäbchen enthalten.

Am 17. Oct. zeigt der linke Arm gerade über der Dorsalfläche des Ellenbogengelenks starke Röthung und teigige Anschwellung der Haut. Ueber die Entstehung derselben befragt, giebt Pat. an, sich vor 3 Tagen an dem betreffenden Arm gestossen zu haben; doch ist eine Continuitätstrennung der Haut nicht nachweisbar. Nach Verlauf von 2 Tagen hat sich die Entzündung bis zu einer kleinapfelgrossen fluctuirenden Geschwulst vergrössert, in deren Umgebung die Haut der Extremität stark ödematös ist. Es wird nun zwischen Condylus externus humeri und Olecranon eine Incision gemacht und dabei ca. 50 Ccm. eines intensiv stinkenden Eiters entleert. Bei antiseptischer Behandlung des eröffneten Abscesses nimmt die Schwellung der Extemität in der Folge wieder ab und die Wunde beginnt zu granuliren. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich indess unter Zunahme der linksseitigen Dämpfung fortdauernd, so dass am 6. November der Tod erfolgt.

Die Section ergiebt feste Verwachsung der linken Lunge mit der Thoraxwand; im unteren Lappen derselben diffuse Gangrän. Der Lobus

inferior der rechten Lunge schlaff hepatisirt, enthält inmitten des Infiltrats einen etwa haselnussgrossen Brandherd. In den kleineren Lungenvenen vielfach Thromben.

Dass der Abscess am linken Arme in diesem Falle, in welchem also das Primärleiden eine schwere Lungengangrän war, auf metastatischem Wege von der Lunge aus entstanden war, musste schon im Momente der Eröffnung aus der stinkenden Beschaffenheit des Eiters gefolgert werden. Die unmittelbar nach der Incision angefertigten und mit Fuchsin gefärbten Deckglastrockenpräparate ergaben die Anwesenheit von mindestens drei Arten von Microorganismen, und zwar 1) rundliche, in kleinen Gruppen zusammengelagerte (Staphylo-?) Coccen, 2) ovaläre Diplococcen, 3) zahlreiche feine Bacillen, von etwa der halben Grösse eines rothen Blutkörperchens. Leider wurde die Anstellung einer fractionirten Cultur unterlassen. —

Bereits Ogston constatirte bei seinen, die acuten Abscesse umfassenden Untersuchungen die Anwesenheit verschiedener Micrococcen im Eiter, von denen im einzelnen Falle entweder ausschliesslich eine Art oder eine Combination mehrerer vorlag. Abgesehen von gewissen Differenzen in der Grösse der Coccen, die zum Theil jedenfalls nur durch ein verschiedenes Alter derselben bedingt sind, unterscheidet er hauptsächlich zwei Formen. Die eine stellt einen rundlichen Coccus dar und tritt in Gestalt traubenförmiger Aggregate der Einzelorganismem auf; man bezeichnet sie daher zweckmässig als Staphylococcus. Die zweite Form bildet Ketten — Streptococcus —, welche sich gewöhnlich in Form zierlicher Windungen präsentiren. Auch hier erscheinen die Individuen oftmals als nahezu runde Gebilde, zeigen aber wegen ihrer Theilung in der zur Längsachse der Kette senkrechten Richtung gewöhnlich einen grösseren Querdurchmesser, wobei meist die zwei aus der Theilung hervorgegangenen Coccen näher aneinander gerückt sind, also gewissermassen Diplococcen bilden. In diese letztere Categorie gehören die in vier Fällen von puerperaler Peritonitis (s. oben) von mir cultivirten Diplococcen, bei welchen das Exsudat so zu sagen eine Reincultur derselben darstellte. In allerletzter Zeit habe ich sie noch aus einem parametritischen (schliesslich geheilten) Exsudat gezüchtet, welches in der 7. Woche nach der Entbindung eröffnet wurde und gleichfalls nur diese einzige Coccenspecies enthielt. Es unterliegt daher keinem Zweifel, dass die lymphangoitische Form des Puerperalfiebers am häufigsten der Einwanderung dieser Microben in die Gewebe, resp. in die Lymphwege ihre Entstehung verdankt.

Ogston hat weiterhin darauf aufmerksam gemacht, dass die Phleg-

monen, welche durch diese beiden Arten von Entzündungs- und Eiterungserregern erzeugt werden, sich auch in ihrer klinische Erscheinungsweise unterscheiden. Während der Staphylococcus überall da, wo er in die Gewebe dringt, in kürzester Frist ein Absterben derselben mit consecutiver Schmelzung und solcher Gestalt einen localisirten Abscess bewirkt, ist der Streptococcus durch seine Neigung ausgezeichnet, allmälig in den Lymphwegen vorwärts zu kriechen und dadurch zwar gleichfalls Phlegmone, aber mehr mit dem Character der erysipelartigen Verbreitung — Erysipelas phlegmonodes — zu erzeugen. Macht man im letzteren Falle einen Einschnitt in das infiltrirte Gewebe, so entleert sich häufig — im Gegensatz zu den durch Staphylococcus hervorgerufenen Abscessen — nur wenig Eiter, welcher überdies mehr die Beschaffenheit einer serös-purulenten Oedemflüssigkeit, als die von gewöhnlichen Bindegewebseiter darbietet. Man sieht, wie vortrefflich diese chirurgischen Erfahrungen mit unseren Beobachtungen über die Natur des der lymphangoitischen Form des Puerperalfiebers zu Grunde liegenden Entzündungserregers übereinstimmen. Auch hier ausgesprochene Neigung des Microben im lockeren Bindegewebe vorwärts zu kriechen und unter Umständen über die Ligamenta lata hinweg in das Bauchfell, von da durch das Zwerchfell in die Pleurahöhlen einzudringen, um schliesslich zur Invasion des Blutgefässsystems zu führen. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, dass allemal bei puerperalen Processen letzt genannter Art ausschliesslich dieser eine Streptococcus gefunden werden muss; es können hier, ebenso wie bei den Abscessen und Phlegmonen an anderen Stellen des Körpers, gelegentlich zwei oder noch mehr Formen zugleich in dem eitrigen Exsudate vorkommen. Doch ist das, wie gesagt, der seltenere Fall.

Ausser in den fünf Fällen von puerperaler Erkrankung constatirte ich alleiniges Vorkommen des Streptococcus noch in zwei Fällen von phlegmonösem Erysipel. Bei dem einen derselben handelte es sich um eine 28jährige, zum 6. Male schwangere Frau, welche an einer Mastitis erkrankte. Von der stark geschwollenen und schmerzhaften rechten Brust aus erstreckte sich eine erysipelartige Röthung und Infiltration der Haut bis zur Clavicula, welche allmälig auch auf die linke Brust hinüberwanderte, sich über die Achselhöhle auf den rechten Oberarm fortsetzte und schliesslich einen grossen Theil der Bauchhaut bis zur Nabellinie überzog. Dabei bestand von vornherein ausgesprochener Collaps mit einer Pulsfrequenz von über 120 Schlägen in der Minute. Temperatur zwischen 37,0 und 38,6° schwankend. Allmälig begann sich die Haut über der rechten Mamma zu verfärben und die Epidermis sich in Gestalt bläulicher Blasen abzuheben. In diesem Zustande

trat die Frühgeburt ein. Patientin wurde auf die geburtshülfliche Abtheilung gebracht und starb daselbst zwei Tage später. Bei der Section fand sich in dem lockeren Zellgewebe hinter der ursprünglich erkrankten Mamma ein enormer Eiterherd, welcher bis zur rechten Axilla reichte, während an den übrigen Stellen der erysipelartig gerötheten, dabei aber stark infiltrirten Haut ein serös-purulentes Oedem des Unterhautzellgewebes bestand.

Der zweite Fall betraf eine 36jährige Arbeiterfrau, bei welcher eine chronische Rhinitis den Ausgang der Erkrankung bildete und die allmälig über einen grossen Theil des Gesichts und der Augenlider fortkriechende Entzündung ebenso sehr den Character des Erysipels an sich trug, wie bei der vorhergehenden Patientin. Auch hier war der Verlauf letal, indem sich schliesslich zu der Phlegmone eitrige Meningitis hinzugesellte. Das Unterhautbindegewebe des Gesichts zeigte dieselbe purulente Infiltration, wie in Fall 1.

Auffallend ist die ausserordentliche Aehnlichkeit des Eiterung erzeugenden Streptococcus mit dem von Fehleisen zuerst rein cultivirten Erysipelasmicrococcus. Diese Aehnlichkeit scheint um so bemerkenswerther, als von vielen Geburtshelfern ein gewisser ätiologischer Zusammenhang zwischen puerperalen Erkrankungen und Erysipel angenommen wird, welcher von anderen Seiten allerdings wiederum geleugnet wird. Lomer, der diese Frage eingehend in einem in der Berliner Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäcologie zu Anfang dieses Jahres gehaltenen Vortrag berührt[1]), spricht sich im Allgemeinen ziemlich reservirt über die Beziehungen beider Krankheitsprocesse zu einander aus. Eine auf der Abtheilung des Geheimrath Schroeder entbundene Frau, welche kurz vor ihrer Niederkunft von Gesichtserysipel befallen wurde, blieb, trotzdem das Erysipel bis in das Wochenbett hinein bestand, von puerperaler Erkrankung durchaus frei. Nichtsdestoweniger giebt Lomer zu, dass in der Praxis das Erysipel als Erzeuger von Puerperalfieber sehr gefürchtet wird.

Man muss hier, wie mir scheint, durchaus zwischen dem sog. phlegmonösen Erysipel (cf. oben) und dem durch den Fehleisen'schen Microben erzeugten gewöhnlichen Rothlauf unterscheiden. Die Streptococcen des ersteren stimmen, wie ich aus eigener Anschauung versichern kann, in ihren Culturen auf den verschiedensten Nährböden, namentlich auch auf Agar, so vollständig mit denen der puerperalen Lymphangoitis überein und verhalten sich auch bei der Uebertragung auf Thiere so analog, dass an einer Identität

[1]) Zeitschr. für Geburtsh. u. Gynäc. Bd. X. Heft 2. p. 384.

beider füglich nicht zu zweifeln ist. Dazu kommt die schon oben zur Genüge hervorgehobene Aehnlichkeit der Verbreitungsweise im lockeren Zellgewebe und die beiden gemeinsame Eigenschaft, unter Umständen das Blutgefässsystem zu invadiren und so zu allgemeinen pyämischen Erscheinungen zu führen. — Was dagegen den von Fehleisen gezüchteten Microben des gewöhnlichen Erysipels anbelangt, so sind zwar dessen Culturen auf Gelatine nicht von denen des Streptococcus pyogenes zu unterscheiden. Eine deutliche Differenz aber ergiebt sich, wie Rosenbach betont und ich nach erneuter Untersuchung bestätigen kann, wenn man beide Pilze auf Agar bei Körpertemperatur züchtet. Während die Culturen des Eiterung erzeugenden Streptococcus sich nach der Peripherie zu — häufig in terrassenförmiger Abstufung — verflachen, zeigen die des echten Erysipels hiervon nichts, mitunter aber sogar ein gegentheiliges Verhalten, indem ihre Ränder leicht verdickt erscheinen. Auch haben die ersteren die Neigung, am Saume feine gezähnelte Ausläufer zu bilden, welche ich bei den letzteren vermisse. Endlich ist das Wachsthum der Fehleisen'schen Coccen im Allgemeinen etwas energischer, als das des Streptococcus pyogenes. Diese Unterschiede kehren in allen Culturen mit solcher Regelmässigkeit wieder, dass man sie in der That als Kriterien benutzen kann. Ob nichtsdestoweniger eine intimere Beziehung zwischen dem Virus des Erysipels und dem der hier in Betracht kommenden puerperalen Erkrankungen besteht, werden daher erst weitere eingehende Untersuchungen lehren können.

Eingehende Studien über das Verhalten des zweiten Eitermicroben, des Staphylococcus, hat Rosenbach gemacht. Er constatirte zuerst, dass dieser Coccus in den Culturen in Form von zwei Varietäten auftritt, nämlich einer exquisit orangefarbenen Rasen bildenden (St. aurantiacus), und einer weissen (St. albus). Diese Differenzen in der Farbe setzen sich durch sämmtliche Generationen fort, trotzdem die Coccen selbst in allen übrigen Beziehungen, weder hinsichtlich ihres microscopischen Verhaltens, noch bei der Uebertragung auf Thiere eine Verschiedenheit aufweisen. Die Wachsthumsenergie beider Varietäten ist geradezu überraschend. Bereits nach 24stündigem Aufenthalt in dem auf Körpertemperatur eingestellten Thermostaten hat sich die mit einer minimalen Aussaatmenge angelegte Cultur unter Umständen zu einem die ganze Agaroberfläche überziehenden dicken, eigenthümlich klebrigen Pilzrasen entwickelt. Um die beiden, gewöhnlich in demselben Eiter zusammen vorkommenden Staphylococcen von einander zu trennen, empfiehlt es sich, die nach Koch's Methode auszuführende Trennung nicht auf mit Gelatine beschicktem Objectträger, sondern

auf Agar vorzunehmen, da die sehr bald eintretende Verflüssigung der ersteren ihre Isolirung erschwert. Zum ersten Male gelang mir die Trennung in einem Falle von Parotitis, dessen Mittheilung ich hier anschliesse.

Anamnese. J. O., ein 32jähriges Dienstmädchen, hat während ihrer Kindheit viele Jahre an Rhinitis gelitten, wurde im Jahre 1878 von einem todtfaulen Kinde entbunden und will seitdem ihre Menstruation verloren haben. Syphilitische Infection zugegeben. Weihnachten 1883 wurde Pat. in der Charité wegen eines Halsleidens, von dem es nicht feststeht, ob es specifischer Natur war, mit Pinselungen behandelt. Kurze Zeit darauf 14tägige Cur mit Sublimatinjectionen. Am 28. September 1884 erkrankte Pat. beim Zimmerreinigen mit einem heftigen, 10 Minuten andauernden Schüttslfrost, dem intensives Hitzegefühl folgte. In der folgenden Nacht stellten sich Schmerzen in der rechten Seite, Luftmangel und Husten ein, wobei ein rostfarbenes Sputum zu Tage gefördert wurde. Am 30. September auf die Abtheilung recipirt.

Status praesens 1. October. Grosse, ziemlich kräftig gebaute, aber in schlechtem Ernährungszustande befindliche Patientin, mit schlaffen trockenen Hautdecken; kein Exanthem. Lineäre Narben in der Reg. nuchae dextr., desgl. und zwar von besonderer Ausdehnung in den Inguinalfalten. Fehlendes Zäpfchen, sowie Narben am weichen Gaumen.

Temperatur 39,5° C. — 126 wenig gespannte Pulse bei ziemlich engen Radialarterien.

Auffallende Symptome: Ausgesprochene Dyspnoe; 32 Respirat. in der Minute.

Urin etwa 800 Ccm. betragend, dunkelbraun röthlich, klar, eiweisshaltig und eine starke Diazoreaction gebend. Spec. Gew. 1016.

Von Seiten des Nervensystems keine krankhaften Erscheinungen.

Zunge trocken, ohne Belag. Völlige Anorexie. Foetor ex ore. Stark gespanntes und etwas aufgetriebenes Abdomen.

Leber und Milz weisen keine Abnormitäten auf.

Der Thorax ist ziemlich voluminös, in den oberen Abschnitten jedoch etwas eng, Supraclaviculargrube besonders rechts oben etwas eingesunken. Die Auscultation der rechten Lunge ergiebt vorn in der Spitze bis zur 2. Rippe auffallend schwaches, unbestimmtes Athemgeräusch. Hinten von der Spina scap. abwärts exquisites scharf bronchiales Athemgeräusch, keine sonstigen Nebengeräusche. Linke Lunge: In der Spitze vorn, desgleichen weiter abwärts Vesiculärathmen, hinten in der Suprascapulargegend un-

bestimmtes Athmen, im Interscapularraum und von da abwärts, besonders nach der Axillarlinie zu exquisit bronchiale In- und Exspiration.

Percussionsschall vorn in der rechten Spitze bis 2. Rippe etwas kürzer und höher als links. Hinten in beiden Suprascapularpartien lauter Schall, von der Spina scap. ab aber beiderseits bis zum Thoraxrand Dämpfung, welche besonders rechts sehr intensiv ist (Schenkelschall). Auf letzterer Seite erstreckt sich die Dämpfung bis an die vordere Axillarlinie.

Es besteht häufiger Hustenreiz mit Expectoration eines spärlichen, zähen, klumpigen Sputums von weissgelber Farbe, welches mit rubiginösen Streifen durchsetzt ist und bei durchfallendem Licht einen deutlichen Stich in's Grünliche darbietet.

Spitzenstoss weder sicht- noch fühlbar; statt dessen eine leichte diffuse Erschütterung in der Reg. cordis. Töne etwas verdeckt, aber rein. Herzdämpfung wenig intensiv und jedenfalls die normalen Grenzen nicht überschreitend.

Diagnose. Pneumonia duplex inferior.

Ordination: Pulver aus Campher 0,1; Flor. benzoës 0,4; 2stündl. 1 Pulver; ausserdem Mittags 2 Grm. Antipyrin.

Temperatur Abends: 40,3, P. 104. Sputum zum Theil rein blutig, zum Theil rostfarben.

In den folgenden Tagen trotz mehrfach wiederholter Darreichung von Antipyrin Fortbestehen des Fiebers und der hohen Pulsfrequenz, welche letztere zwischen 120 und 130 Schlägen in der Minute schwankt. Dabei enormes Schwächegefühl. Am 3. Oct. in der rechten Axillarlinie pleuritisches Reiben.

4. October. Temp. Morgens 39,4 ° C. Puls 120. Patientin hat leidlich geschlafen, zeigt aber heute in der rechten Parotisgegend eine etwa kindsfaustgrosse, spontan schmerzhafte und auch auf Druck sehr empfindliche Anschwellung. Sonst keine Veränderung im Befinden, Sputum ziemlich reichlich, mit einem Stich in's Grünliche.

Ordination: Gurgelungen mit Sol. ac. salicyl. (3,0) 1000,0, Einreibungen der geschwollenen Parotis mit Ung. cinereum.

6. October. Gestern Abend erhielt Patientin 2 Grm. Antipyrin. Heute Morgen Temp. 37,6; Mittags 12 Uhr 38,7; Abends 39,3 ° C. Pulsfr. 106 bis 112. Klage über heftige Schmerzen in der rechten Seite und Luftmangel. Auch links hinten unten, in der Höhe der 8. Rippe, pleuritisches Schaben. Zu der rechtsseitigen Parotitis hat sich nunmehr noch eine links-

seitige hinzugesellt. Die Geschwulst auf beiden Seiten von brettartiger Härte, in der Umgebung derselben die Haut ödematös infiltrirt.

8. October. Temp. Morgens 37,8, Abends 38,6° C., 108 Pulse. Pat. hat die Nacht über gut geschlafen und befindet sich — bis auf die durch die Parotitis bewirkten Schmerzen — leidlich wohl. Abends ein durch Bewegung und Husten verursachter dyspnoetischer Anfall. Sputum noch immer grünlich gefärbt. Die Stiche in der rechten Seite haben etwas nachgelassen.

10. October. Temp. 38,8, P. 96. Die Dämpfung hinten links hat sich ziemlich aufgehellt, besteht aber rechts von der Spina scapulae ab bis zum Rippenbogenrand in unveränderter Intensität; innerhalb des letzteren Bezirks noch deutliches Bronchialathmen hörbar. 36 dyspnoetische Athemzüge in der Minute. Da die rechtsseitige Parotisanschwellung deutliche Fluctuation zeigt, so wird in dieselbe eine tiefe Incision gemacht, durch die kaum 1 Esslöffel dicken gelben Eiters entleert wird.

In den nächsten Tagen bildet sich die Parotitis beiderseits zurück, rechts unter lebhafter Eiterung, links ohne dass eine Incision nöthig wird. Das Fieber, desgleichen die Dyspnoe bestehen indess fort, und zwar zeigt der Verlauf der Temperaturcurve einen ausgeprägt intermittirenden Typus mit Temperaturen von 36,7—38,3 des Morgens und 38,9—40,0 des Abends. Dem entsprechend ist auch in dem Verhalten der Dämpfung in der rechten hinteren Thoraxhälfte bisher keine Aenderung eingetreten und der Kräftezustand der Kranken unverändert schlecht. Das Sputum ist ziemlich reichlich, von schleimig eitriger Beschaffenheit.

In der zweiten Hälfte des Octobers macht sich eine erheblichere Ermässigung des Fiebers bemerkbar, indem die Morgentemperaturen im Grossen und Ganzen normal sind und die abendliche Steigerung 38,6 selten mehr überschreitet. Die Schallverhältnisse am linken Thorax sind ganz normale geworden, rechts nach wie vor vom Angulus scapulae ab Dämpfung. Pat. wird jetzt öfters von heftigen Hustenparoxysmen befallen, durch die grosse Mengen eines dünnflüssigen, fast rein eitrigen Sputums entleert werden, welches sich beim Stehen in drei Schichten sondert. Dasselbe hat einen faden, aber nicht eigentlich putriden Geruch. Da das Athemgeräusch, desgleichen der Fremitus im Bereiche der Dämpfung rechts gegenüber links erheblich abgeschwächt sind, so wird am 19. November eine Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze gemacht, durch die die Anwesenheit eines eitrigen Exsudates dargethan wird.

Am 18. October Incision des Empyems hinten im 8. Intercostalraum. Es werden ca. 1000 Ccm. eines grün-gelben, nicht stinken-

den Eiters entleert. Schon am nächsten Tage normale Abendtemperatur, welche auch in der Folge keinerlei febrile Exacerbation mehr zeigt. Die Patientin, welche aufs Aeusserste abgemagert ist und sehr blass aussieht, erholt sich zusehends, wenngleich sehr langsam. Ihre Reconvalescenz durch öfter sich wiederholende Durchfälle verzögert.

Dieser Fall wurde bacterioscopisch zu folgenden Untersuchungen verwerthet.

I. Zunächst wurde unmittelbar vor der am 10. October ausgeführten Eröffnung des rechtsseitigen Parotisabscesses eine Punction des letzteren mit einer sterilisirten Koch'schen Spritze vorgenommen und von dem hierbei erhaltenen Eiter ein Tropfen in ein etwa 10 Ccm. sterilisirten Wassers enthaltendes Reagensglas gebracht. Nach genügender Vertheilung des Eiters in der Flüssigkeit machte ich mit derselben Aussaaten auf Agar, und zwar theils auf Reagensgläser, in denen der Agar mit schräger Oberfläche erstarrt war, theils auf Objectträger, auf denen der Nährboden in Gestalt breiter Tropfen ausgebreitet war. Die Reagensgläser wurden in einen Thermostaten von 37°, die Platten in einem solchen von 30° Temperatur verbracht. Bereits nach 24 Stunden hatte sich auf beiden eine Anzahl von Culturpunkten von Stecknadelkopf- bis nahezu Linsengrösse entwickelt. In den bei 37° gehaltenen Gläsern konnte man schon zu dieser Zeit mit Deutlichkeit ockergelb und weiss gefärbte Herde unterscheiden, welche, da sie durch genügend grosse, von jeglicher Pilzvegetation freie Strecken des Nährbodens von einander getrennt waren, ohne Schwierigkeit zur isolirten weiteren Uebertragung benutzt werden konnten.

Auf der Objectträgerplatte dagegen, welche sich in einem erheblich niedriger temperirten Raume befanden, trat die nämliche Differenz in der Färbung der einzelnen Culturen erst nach 48 Stunden auf; anfänglich zeigten sämmtliche zur Entwicklung gekommenen Herde auf ihnen einen weissen Farbenton. Die Colonien vergrösserten sich rapide. Derselbe Eiter, der zur Aussaat gedient hatte, war sofort microscopisch untersucht worden und hierbei im gefärbten Präparate die Anwesenheit reichlicher Mengen von Coccen constatirt worden, welche sich theils als Diplococcen, theils als Zusammenlagerung einer ganzen Anzahl von Coccen in Form von Häufchen präsentirten. Kettenformen fehlten gänzlich. Dem entsprach auch durchaus das soeben erwähnte Züchtungsergebniss, insofern dasselbe ausschliesslich das Vorhandensein von Staphylococcus aurantiacus und albus in dem Eiter ergab.

Schon früher war von mir der Staphylococcus aus einem anderen Falle

von Parotitis und einer Phlegmone am Halse gezüchtet worden, damals aber, da die Aussaat des betreffenden Eiters auf Gelatine geschah, nicht speciell darauf geachtet worden, ob auch in diesem Falle beide Varietäten des nämlichen Microben oder nur eine derselben vorlag. Erst durch die Arbeit von Rosenbach und durch häufigere Benutzung des Agar-Agar als Nährboden wurde meine Aufmerksamkeit nach dieser Richtung hin in Anspruch genommen, und sogleich bei dem ersten sich darbietenden Falle die Gelegenheit wahrgenommen, beide, meist mit einander verbunden vorkommende Formen zu isoliren. Selbstverständlich wurden mit den Reinculturen auch Uebertragungsversuche auf Thiere, und zwar besonders auf Kaninchen vorgenommen. Ein Theil derselben, denen eine Aufschwemmung der Coccen in $^1/_2$ procent. sterilisirter Kochsalzlösung unter die Haut gespritzt wurde, blieb am Leben und zeigte ausser einer vorübergehenden Temperatursteigerung keine weiteren krankhaften Symptome. Andere — die geringere Zahl — erlagen, wobei das spätere Sectionsergebniss öfter ein ziemlich negatives war, indem weder an der Injectionsstelle (Haut), noch im Inneren des Körpers sich wesentliche Localisationen des Virus. fanden. Selbst die Milz war nur mässig vergrössert. Aus dem Blute der Thiere gelang es aber stets, die Staphylococcen wieder in Reincultur zu erhalten, trotzdem der Gehalt derselben an ihnen nur ein sehr mässiger und beispielsweise nicht im Entferntesten mit dem Blutbefunde bei der oben erwähnten Sputumsepticämie zu vergleichen war. Einspritzung nur geringer Mengen der Cultur in die Ohrvene hatte fast immer den Tod der Thiere zur Folge, wobei auch mehrfach in den Nieren und der Leber zahlreiche gries- bis hirsekorngrosse Eiterherde angetroffen wurden. Zwei Thieren wurde vor diesen Injectionen der eine Oberschenkelknochen fracturirt. Der Tod trat indessen so schnell ein, dass es zu ausgesprochener Eiterbildung im Mark, wie solche von Rosenbach und Krause beobachtet worden ist, nicht gekommen war. Es bestand nur gelbliche Verfärbung desselben und in den angefertigten Trockenpräparaten konnte in grosser Zahl Staphylococcus nachgewiesen werden.

Rosenbach hebt in seiner mehrfach citirten Arbeit die lange Lebensfähigkeit dieses Microben im Gegensatz zu der des Streptococcus hervor. Selbst nach ein-, zwei-, ja sogar nach dreijährigem Aufbewahren der Cultur, wenn dieselbe bereits völlig eingetrocknet war, gelang noch ihre erfolgreiche Wiederübertragung auf frischen Nährboden. Dieses Verhalten wird von dem genannten Autor in Beziehung zu der den Chirurgen wohlbekannten Erfahrung gebracht, dass öfter nach einer in der Jugend überstandenen Osteo-

myelitis in späteren Jahren an dem Erkrankungsort von neuem Erscheinungen einer Knochenentzündung auftreten. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass hier von der Zeit des primären Leidens her noch Keime liegen geblieben sind, welche unter dem Einfluss eines hinzutretenden Momentes zu neuer Lebensthätigkeit wieder angefacht werden.

Analoge Beobachtungen hat neuerdings Deutschmann am enucleirten Bulbus gemacht, dessen Entfernung mehrere Jahre nach Beginn der schliesslich zur Enucleation Veranlassung gebenden Verletzung, resp. Entzündung stattgefunden hatte. Auch hier fanden sich die nämlichen Staphylococcen (St. albus) in den hinteren Abschnitten des Auges und den Scheidenräumen des Sehnerven. Von dieser langen Lebensdauer der Pilze, welche anderen Coccenarten, wie es scheint, nicht in entferntem Masse zukommt, habe ich mich gleichfalls mehrfach überzeugt, indem selbst nach monatelangem Warten in den Uebertragungen die neuen Culturen sich ebenso üppig und kräftig entwickelten, wie ihrer Zeit die alten.

II. Das Sputum unserer Patientin bot einige Tage vor der operativen Eröffnung des Empyems deutliche Dreischichtung und einen eigenthümlich multrigen, aber keineswegs putriden Geruch dar. In Anbetracht seiner Reichlichkeit — die Menge betrug in 24 Stunden ca. 6—800 Ccm. — und unter Berücksichtigung des Umstandes, dass dasselbe zeitweise unter Auftreten von heftigen Hustenparoxysmen in grösserer Menge auf einmal expectorirt wurde, neigten wir zu der Annahme, dass es sich um einen Durchbruch des Empyems in die Luftwege handelte. Dieser Annahme widersprach auch nicht der Umstand, dass Zeichen eines Pneumothorax fehlten, da wir aus den Untersuchungen Traube's wissen, dass keineswegs allemal bei der Entleerung von eitrigen Pleuraexsudaten in die Lunge die Arrosion eines grösseren Bronchus vorzuliegen braucht.

Als das Sputum zum Zwecke der microscopischen Untersuchung auf einen Teller ausgebreitet wurde, fanden sich in demselben stecknadelkopfbis hirsekorngrosse, graue, leicht zu Brei zerdrückbare Pfröpfchen. Diese Pfröpfchen, welche aus den Krypten der Tonsillen, des Zungengrundes und Pharynx stammen und bei oberflächlicher Betrachtung leicht mit den gleich geformten, bei putrider Bronchitis und Lungengangrän vorkommenden Gebilden verwechselt werden können, enthielten neben Micrococcen und sehr lebhaft beweglichen Stäbchen eine grosse Zahl langer Leptothrixfäden; letztere in grossen Büscheln oder sich durchkreuzenden Garben zusammenliegend. Versuche, den Leptothrix auf neutraler Fleischpeptongelatine oder Agar-Agar zu züchten, misslangen. Es wurden nun einige der Pfröpfchen

in $^1/_2$ procentiger Kochsalzlösung zerrieben und von der Flüssigkeit 2 Kaninchen je 1 Ccm. unter die Bauchhaut gespritzt. Schon am nächsten Tage waren beide Thiere todt. An der Injectionsstelle zeigte sich eine missfarbige Infiltration des Unterhautbindegewebes und der Musculatur der Bauchwand; die Oberfläche der Därme war stellenweise von dünnen Pseudomembranen bedeckt. Die Milz nicht geschwollen; auch sonst an den inneren Organen macroscopisch eine besondere Veränderung nicht wahrnehmbar. Gefärbte Trockenpräparate des Blutes ergaben die Anwesenheit von Coccen und kleinen, ziemlich feinen Stäbchen in demselben. Es wurde nun von dem Blute — in derselben Weise, wie von dem Parotiseiter der Patientin — ein Tropfen in einer kleinen Menge sterilisirten Wassers vertheilt und mit diesem Material eine Aussaat auf Agar (Objectträger) vorgenommen. Nach dreimal 24 Stunden zeigte sich die Entwickelung von vier verschiedenen Colonien, und zwar in Gestalt von 1) grösseren — etwa linsengrossen — undurchsichtigen, weissen, über der Oberfläche des Nährbodens ziemlich stark prominirenden Plaques, 2) ebenso geformten, aber intensiv ockergelb gefärbten Plaques, 3) bei weitem kleineren, grau durchscheinenden rundlichen Herdchen, 4) etwas opakeren, in der Grösse etwa den sub 3 aufgeführten gleich kommenden stippchenförmigen Colonien. Von diesen vier verschiedenen Colonien gelang nur die weitere Uebertragung von 1, 2 und 4, während diejenige von 3 — vielleicht wegen nicht genügend frühzeitiger Auffrischung der Cultur — fehlschlug. Letztere bestand nach Ausweis der microscopischen Untersuchung aus einem überaus feinen, kurzen Bacillus, welcher in seinen Grössenverhältnissen an den von Koch beschriebenen Bacillus der Mäusesepticämie erinnerte. Die Culturen 1 und 2, welche einen durchaus gleich geformten Coccus beherbergten, unterschieden sich bei ihrer Fortpflanzung in nichts von den oben erwähnten Staphylococcen. Auch die Form der Coccen und ihre Grösse entsprach denselben; doch habe ich bis jetzt noch nicht Gelegenheit gehabt, erneute Uebertragungsversuche auf Thiere mit ihnen vorzunehmen. Dass es sich indessen um pathogene Pilze, und zwar in der That wahrscheinlich um ächte Staphylococcen handelt, ergiebt sich aus dem Umstande, dass sie sich im Blute des Impfkaninchens zu vermehren im Stande waren. Dieser Befund beansprucht deshalb ein besonderes Interesse, weil die ähnlich sich verhaltenden Staphylococcen auch in dem Parotiseiter unserer Patientin aufgefunden wurden.

Was endlich die vierte und letzte Colonie anlangt, so entsprach dieselbe microscopisch und in dem Aussehen der Cultur dem Streptococcus

pyogenes. Das Vorkommen dieser Streptococcusform in der Mundhöhle des Menschen ist nicht befremdend. Loeffler gelang es, einen durchaus ähnlich sich verhaltenden kettenförmigen Microben aus den Belägen und Pseudomembranen bei Diphtheritis, namentlich Scharlachkranker, zu züchten: Mir selbst bot sich gerade zu der nämlichen Zeit, als die obige Untersuchung ausgeführt wurde, Gelegenheit, diesen Loeffler'schen Streptococcus aus den diphtherischen Membranen eines an Scarlatina leidenden jungen Mannes zu isoliren und so durch unmittelbaren Vergleich seiner Cultur mit der aus dem Kaninchenblut gewonnenen mich von dem übereinstimmenden Verhalten beider zu überzeugen. Es ist weiterhin bekannt, dass dieser in der Mundhöhle vorkommende Kettencoccus im Stande ist, ganz analog wie der Streptococcus pyogenes in die Gewebe der Menschen einzudringen, dieselben auf der Bahn der Lymphwege zu durchwachsen und schliesslich durch Invasion ins Blutgefässsystem tödtlich verlaufende Pyämie zu erzeugen. Schon Loeffler erwähnt, dass er ihn bei den von ihm untersuchten Diphtheriefällen vielfach in den Blutgefässen der inneren Organe, deren Capillaren zuweilen geradezu durch ihn verstopft wurden, vorfand. In allerjüngster Zeit endlich haben Heubner und Bahrdt eine bemerkenswerthe Krankenbeobachtung mitgetheilt, welche die exquisit pathogenen Eigenschaften dieses Microben aufs Deutlichste illustrirt. Bei einem 14jährigen, an Scharlach mit Diphtherie erkrankten Knaben, bildete sich vom 8. Tage unter lebhaftem Fieber Schmerzhaftigkeit und Schwellung verschiedener Gelenke, besonders der Fingergelenke und des linken Kniegelenkes aus. Der Patient ging schliesslich unter Hinzutreten von Pericarditis zu Grunde. Bei der Autopsie fand sich in den ergriffenen Gelenken schwere eitrige Entzündung mit Arrosion der Gelenkfläche. An der am weitesten nach hinten und unten gelegenen Partie der rechten Tonsille bestand eine eitrige Infiltration, welche sich von da aus auf das retropharyngeale Gewebe fortsetzte und zu einer ausgebreiteten eitrigen Infiltration des die Halsmuskeln umgebenden Bindegewebes geführt hatte. Auf diesem Wege war auch die Vena jugularis dextra communis mit in den Process hineingezogen und Sitz einer eitrigen Thrombophlebitis mit secundärer Embolie der Lungengefässe geworden. In dem eitrig infiltrirten retropharyngealen Gewebe, in dem Exsudat der Gelenke, sowie im Blute selbst und in der Ausschwitzung des Pericards fanden sich in reichlichster Menge die kettenförmigen Micrococcen. Aus diesen Befunden geht demnach hervor, dass jene Streptococcen, welche augenscheinlich in keinem ätiologischen Zusammenhang mit der Diphtherie stehen, sondern deren Vorhandensein nur eine Complication dieses Processes

darstellt und deren gelegentliches Vorkommen in der Mundhöhle auch ohne Diphtherie aus unserer Beobachtung erhellt, nicht bloss morphologisch dem eiterbildenden Streptococcus ähneln, sondern unter Umständen ganz die gleichen pathogenen Eigenschaften besitzen, wie dieser. Es ist daher in der That überaus wahrscheinlich, dass beide identisch sind.

III. In dem durch Probepunction entleerten Empyemeiter unserer Patientin fanden sich ausschliesslich zu längeren Ketten angeordnete Micrococcen. Auch mit diesem Eiter wurde eine Aussaat gemacht und dadurch die Anwesenheit einer einzigen Coccenart in demselben erwiesen. Obwohl es sich um Streptococcus handelte, der sich microscopisch von dem gewöhnlichen Eitererreger nicht unterscheidet, bot doch die Cultur auf Agar gewisse Differenzen dar. Sie hatte nicht das characteristische, weisslich opake Aussehen mit Verflachung der Ränder des Impfstrichs, sondern bedeckte in Gestalt eines grauen, gelatinösen, ziemlich durchsichtigen Schleiers die Oberfläche des Nährbodens. Dennoch würde ich Anstand nehmen, mit Rücksicht auf dieses Culturverhalten, anzunehmen, dass es sich hier um eine besondere Species von Streptococcus handelt. Bei der Uebertragung älterer Culturen von Streptococcus pyogenes, deren Wachsthumsenergie bereits beträchtlich verringert ist, beobachtet man gelegentlich eine ganz ähnliche Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten.

Werfen wir nach diesen Auseindersetzungen nochmals einen kurzen Blick auf den Verlauf im obigen Krankheitsfall und auf die im Anschluss an ihn ausgeführten Untersuchungen, so sehen wir, dass bei einer Patientin, welche hintereinander von einer Reihe entzündlicher Affectionen verschiedener Organe befallen wird, sich nicht allein als Ursache der letzteren wohl characterisirten Krankheitskeime nachweisen lassen, sondern dass es auch gelingt, dieselben zum Theil an ihren Eingangspforten in den Organismus, d. h. an Stellen, welche mehr oder weniger weit ab von dem Orte ihrer späteren entzündungserregenden Thätigkeit gelegen sind, aufzufinden.

II.

Ueber den Sauerstoffgehalt der Luft in stark besuchten Räumen.

Von

Dr. **Geppert,**

Assistent der II. medic. Klinik.

Durch viele exacte Utersuchungen ist es bewiesen, dass unter dem Einfluss einer ungenügenden Ventilation in stark besuchten Räumen der Kohlensäuregehalt erheblich über die Norm steigen kann, und allgemein wird jetzt umgekehrt die Verschlechterung der Luft nach ihrem Gehalt an CO_2 beurtheilt.

Es ist selbstverständlich, dass, wenn der CO_2-Gehalt der Luft steigt, der Sauerstoffgehalt derselben sinken muss, und zwar sowohl absolut, als in seinem Verhältniss zum Stickstoff. Denn er liefert ja das Material, aus dem die Kohlensäure gebildet wird. An und für sich erscheint es daher wünschenswerth, eine jede CO_2-Analyse der Luft durch eine Sauerstoffbestimmung zu controliren. Wäre es nun eben so einfach, eine exacte Sauerstoffbestimmung zu machen, wie eine exacte CO_2-Bestimmung, so würde ohne Zweifel diese Controle auch häufig ausgeführt sein. Aber in der That war bisher eine so genaue Sauerstoffanalyse, wie sie hier verlangt wird, mit derartigen Schwierigkeiten verknüpft, dass sie nie ausgeführt wurde. Denn die gewöhnlichen Methoden der Gasanalyse müssen schon recht exact gehandhabt werden, um auf 0,05 pCt. etwa zuverlässige Resultate zu geben. Wenn aber die Sauerstoffbestimmung mit der CO_2-Bestimmung soll concurriren können, muss sie auf 0,01—0,02 pCt. genau sein.

Ausser dieser Controle der CO_2-Bestimmung gab es jedoch noch einen anderen Gesichtspunkt, aus dem eine Sauerstoffbestimmung in der Zimmer-

luft wünschenswerth erscheint. Verwendet man bei chemischen und physiologischen Untersuchungen atmosphärische Luft, so betrachtete man im Ganzen bisher ihre Zusammensetzung als annähernd constant. Gewöhnlich wurde das von Bunsen angegebene Mischungsverhältniss 20,96 pCt. Sauerstoff und 79,04 pCt. Stickstoff zu Grunde gelegt. Wenn sich nun wesentliche Aenderungen in diesem Verhältniss unter den oben genannten Einflüssen constatiren lassen, so würde man bei derartigen Untersuchungen mit diesem Factor rechnen müssen.

Von vornherein erhebt sich nun die Frage, wie weit ungefähr wird überhaupt der Sauerstoffgehalt der Athmungsluft voraussichtlich herabgedrückt werden können? Einen Anhalt geben vor Allem die Kohlensäureanalysen.

Pettenkofer[1]) fand, dass, während die normale Luft 0,003 pCt. Kohlensäure enthält, beispielsweise die Luft seines Arbeitszimmers, nachdem er eine Stunde in demselben verweilte, 0,054—0,065 pCt. CO_2 enthielt. Die Luft eines Arbeitsraumes im physiologischen Institut zu München enthielt 0,074 pCt. CO_2. In all diesen Fällen wirkte jedoch die Luftverschlechterung nicht belästigend. Dagegen fand er z. B. in der Luft eines Arbeitssaales im neuen Gebärhause zu München 0,24 pCt. CO_2 und in der Luft von Liebig's Auditorium, in welchem 300 Personen versammelt waren, am Schluss der Vorlesung 0,322 pCt. CO_2, in der Luft eines Kneipzimmers 0,49 und in der eines Schulzimmers 0,723 pCt. CO_2. In all diesen Localen erschien die Luft in hohem Grade drückend.

Pettenkofer kommt demnach zum Schluss, dass eine Luft, die mehr als 0,1 pCt. CO_2 enthält, für den beständigen Aufenthalt von Menschen als schlecht zu bezeichnen ist.

Fände in einem Zimmer gar keine Ventilation statt, so würde noch mehr Sauerstoff aus der Luft verschwinden müssen, als CO_2 in ihm sich anhäuft; denn der Mensch athmet weniger Kohlensäure aus, als er Sauerstoff consumirt. Auf der anderen Seite aber diffundirt der Sauerstoff der äusseren Luft leichter in das Zimmer hinein, als die Kohlensäure hinaus. In wie weit diese beiden Momente einander entgegenwirken, ist kaum genau zu berechnen. Doch wird man mit der Annahme, dass ähnliche Mengen CO_2 in der Luft sich anhäufen, als Sauerstoff verschwindet, ungefähr das Richtige treffen; denn die Menge des vom Menschen aufgenommenen Sauerstoffs verhält sich zu der von ihm producirten CO_2 quantitativ ungefähr wie 5 : 4.

---

[1]) Pettenkofer, Ueber den Luftwechsel in Wohngebäuden. Abhandl. d. naturwissenschaftl. techn. Comm. bei d. K. B. Acad. in München. Bd. II.

Und dieses für den Sauerstoff ungünstige Verhältniss wird durch seine bessere Diffusionsfähigkeit mehr oder minder compensirt werden. Es würde demnach eine Luft, die 0,1 pCt. Sauerstoff weniger enthält, als die normale atmosphärische, bereits den von Pettenkofer aufgestellten Forderungen nicht mehr genügen.

Ob die atmosphärische Luft eine constante Zusammensetzung hat, ist mit Recht bezweifelt. Nach ziemlich zahlreichen Analysen, die ich mit auf dem Charitéhof aufgefangenen Luftproben anstellte, schwankt sie zwischen 20,80 — 20,96 pCt. Und in der folgenden Untersuchung, deren Resultate zunächst nur als vorläufige zu betrachten sind, habe ich diesen Werth als den normalen eingeführt.

Es ist bereits oben erwähnt, dass die gasanalytische Untersuchung für einen Zweck, wie für den vorliegenden, bedeutend verschärft werden muss, wenn sie brauchbare Resultate liefern soll. Die weitere Ausbildung einer Methode, die von mir bereits kurz publicirt ist[1]), gestattet in der That ohne grosse Mühe die Gewinnung absolut zuverlässiger Resultate. Es ist nicht möglich, an dieser Stelle ausführlich die Principien zu entwickeln, nach denen eine solche Analyse angestellt wird, und ich will daher zum Verständniss der folgenden Berechnungen nur einige Bemerkungen in dieser Hinsicht hinzufügen. Es ist gelungen, die Analyse so weit zu vervollkommnen, dass in der That nur die durch die Ablesungsfehler bedingten Mängel übrig bleiben. Eine exacte Sauerstoffbestimmung wird bekanntermassen in der Weise vorgenommen, dass zunächst eine Quantität kohlensäurefreier Luft in ein Eudiometer gelassen und dann die Menge derselben bestimmt wird. Alsdann lässt man Wasserstoff hinzutreten, bestimmt wieder die Quantität des gesammten Gases und nun wird das Gasgemisch verpufft. Aus der Menge des übrig bleibenden, resp. der Menge des verschwundenen Gases wird der Sauerstoffgehalt der Luft bestimmt. Es kommt demnach darauf an, jedesmal mit möglichster Schärfe die Quantität des gerade im Eudiometer befindlichen Gasgemisches zu bestimmen. Um dies zu ermöglichen, wird es unter wechselnden Druck gesetzt und seine Menge auf diese Weise unter veränderten Bedingungen mehrfach bestimmt. Der Mittelwerth aus diesen Bestimmungen giebt dann diejenige Quantität, die als die wirklich vorhandene angesehen wird.

Reducirt ist das Gas in meinen Rechnungen stets auf 0° und 760 Mm.

---

[1]) J. Geppert, Eine Verbesserung der gasanalytischen Methoden. Berichte der deutsch. chem. Gesellsch. Jahrg. 15. Heft 15.

Druck. Diese Zahlen, die also das absolute Volumen des Gasgemisches im Eudiometer darstellen, gestatten eine Controle über die Schärfe der Methode, Daher gebe ich sie in extenso wieder.

Die Luft, die ich analysirte, war aus dem Hörsaal der II. medicinischen Klinik entnommen, nachdem etwa 130 Menschen in demselben 1½ Stunde verweilt hatten.

Erste Luftprobe.

Analyse I.

	Gesammtgas.	+ H.	Verpufft.
	78,976	120,5	71,562
	78,98	120,48	71,60
	79,03	120,48	71,595
	78,995	120,52	71,622
	78,97	120,51	71,608
	78,968		71,613
	79,012		
Mittel:	78,899	120,498	71,608

Sauerstoff = 20,651.

Analyse II.

	Gesammtgas.	+ H.	Verpufft.
	74,802	110,83	64,513
	74,834	110,84	64,483
	74,84	110,81	64,496
	74,85	110,81	64,50
	74,792	110,77	64,504
Mittel:	74,821	110,812	64,497

Sauerstoff = 20,633.

Zweite Luftprobe.

Analyse I.

	Gesammtgas.	+ H.	Verpufft.
	62,816	97,772	59,467
	62,80	97,73	59,424
	62,84	97,74	59,422
	62,84	97,717	59,425
	62,813	97,742	59,42
Mittel:	62,822	97,740	59,432

Sauerstoffgehalt = 20,325.

Analyse II.

	Gesammtgas.	+ H.	Verpufft.
	68,843	105,9	63,861
	68,823	105,89	63,884
	68,85	105,93	63,856
	68,833	105,92	63,872
	68,84	105.87	73,856
Mittel:	68,838	105,902	63,866

Sauerstoffgehalt = 20,355.

Analyse III.

	Gesammtgas.	+ H.	Verpufft.
	66,767	98,596	57,846
	66,783	98,582	57,812
	66,797	98,622	57,831
	66,806	98,572	57,804
	66,783	98.567	57,835
Mittel:	66,787	98,588	57,826

Sauerstoffgehalt = 20,344.

Die mitgetheilten Zahlen beweisen in der That, dass, sobald eine grössere Menge Menschen sich in einem nicht hinreichend ventilirten Raume befindet, der Sauerstoffgehalt desselben nicht unbeträchtlich sinken kann. Der Abfall betrug im zweiten Fall etwa 0,5 pCt. Es entspricht dies ziemlich genau den Zahlen, die Pettenkofer im Auditorium von Liebig in Bezug auf die Kohlensäure fand.

III.

Ueber Chininfieber.

Von

Stabsarzt Dr. **Herrlich.**

Die Feststellung und Kenntniss von Nebenwirkungen der Arzneimittel, von Arzneikrankheiten ist zugleich von klinischem Interesse und practischer Bedeutung. Die neuere Literatur enthält eine grosse Anzahl von Beobachtungen über diese Nebenwirkungen. Besonders sind die fieberwidrigen Mittel mit einer gewissen Abundanz von fehlerhaften und perversen Erscheinungen ihrer Wirkung ausgerüstet. Verhältnissmässig selten ist die paradoxe Erscheinung beobachtet, dass Arzneimittel, welche sonst fieberwidrig wirken, Fieberanfälle erregen. Von der Salicylsäure, welche überhaupt an dem Capitel von den Arzneikrankheiten stark betheiligt ist, liegen auch bezüglich des Vermögens, unter Umständen Fieber zu verursachen, einzelne Erfahrungen vor. Lürmann, Baruch sahen schwere Fieberanfälle nach Salicylgebrauch. Die neueste Erfahrung ist aus der Erb'schen Klinik[1]). Ein 21 jähriger, an acutem Gelenkrheumatismus leidender Patient bekam, nachdem er während der ersten 8 Tage der Behandlung grosse Dosen Salicyl gut vertragen hatte, nach einer eingetretenen zweitägigen Pause auf wieder instituirte Salicylbehandlung lebhafte Fieberanfälle (bis 40,3°), zugleich mit einem confluirenden scharlachartigen Exanthem. Das Phänomen wiederholte sich dreimal und wurde schon durch verkleinerte Dosen des Mittels ausgelöst. Das angewandte Präparat war rein. Auf Verabreichung von anderen Mitteln, z. B. Chinin, bekam der Patient kein Fieber. In der betreffenden Veröffentlichung wird als Erklärung eine durch die ersten grösse-

[1]) Wiener med. Blätter. 1884. No. 30. S. 948.

ren Gaben Salicyl zu Stande gekommene cumulative Wirkung und des Weiteren dadurch herbeigeführte krankhafte Erregbarkeit gewisser Theile des Nervensystems angenommen, welche sich dann bei geringen erneuten Gaben in den auffälligen Erscheinungen manifestirte.

Vom Chininfieber, von Beobachtungen über Fieberanfälle, welche durch Einführung von Chinin hervorgerufen oder ausgelöst werden, ist bisher wenig, in der deutschen Literatur fast gar nicht die Rede gewesen, so dass nur spärliche literarische Nachrichten über diesen Gegenstand aufzufinden sind, welche ich weiter unten wiedergeben werde. Bei der Reichhaltigkeit der Chinin-Literatur, mit welcher kaum ein anderes Mittel den Vergleich aushält, ist man wohl zu der Annahme berechtigt, dass Chininfieber, wenigstens bei uns, selten gesehen wird. Es hatte deshalb ein hierher gehöriger Fall, welcher im Sommer 1884 auf der II. medicinischen Klinik der Charité zur Beobachtung kam, zunächst etwas Frappirendes und konnte nur schwer in die bisher bekannten Krankheitsbilder eingereiht, noch weniger zweifellos erklärt und analysirt werden. Es scheint mir jedoch die Thatsache des Vorkommens von Chininfieber, und zwar, wie ich vorweg bemerken möchte, wahrscheinlich auf dem Boden von Malariaerkrankung, werth zu sein, an diesem Beispiele erhärtet zu werden.

Ich gebe zunächst einen Auszug der Krankheitsgeschichte:

J. L., 23jährige Nähterin, suchte am 13. Juni 1884 die Anstalt auf. Der Vater der Pat. soll an Phthisis gestorben sein, sonst sind Krankheiten in der Familie nicht erblich. In ihrer Jugend will sie einige Jahre scrophulös, sonst immer gesund gewesen sein. Von Krankheiten hat sie im 18. Lebensjahre einen schweren Typhus durchgemacht, Wechselfieber will sie bis zu der jetzigen Erkrankung nicht gehabt haben. Bis vor 4 Jahren war sie in Magdeburg, seitdem in Berlin. Seit dem 14. Lebensjahr war sie regelmässig menstruirt. Am 2. April 1884 wurde sie von einem ausgetragenen Kinde entbunden; das Wochenbett verlief normal. Sie nahm schon nach 8 Tagen ihre Arbeit wieder auf und fühlte sich bei derselben ca. 3 Wochen lang ganz kräftig und wohl. Dann kam eine Woche von langsam zunehmender Mattigkeit, anhaltendem Kopfschmerz, zeitweise leichtem Frösteln. Mitte Mai erfolgte eines Abends heftiger, 1stündiger Schüttelfrost, darauf starke Hitze und Schweiss. Am nächsten Tage konnte sie ihrer Arbeit ziemlich ungestört nachgehen. Der Fieberanfall kehrte jedoch bald mit seltenem tageweisen Ausbleiben jeden Nachmittag gegen 5 Uhr wieder. Am 28. Mai war der Anfall mit Gelenkschmerzen und Anschwellung einzelner Gelenke verbunden; sie liess sich massiren. Seit dem 9. Juni

täglich ein schwerer Fieberanfall, nur wenig freie Stunden; sie war von dieser Zeit ab dauernd an das Bett gebunden. Auch am Tage der Aufnahme wollte sie Vormittags einen Anfall gehabt haben. Aerztlich behandelt war sie nicht. — Pat. von grosser Statur, kräftig gebaut, mit schlaffer Musculatur und geringem Fettpolster zeigt auffallend blasse anämische Schleimhäute. Die Wangen sind bei der Aufnahme fieberhaft geröthet, was sehr gegen die fahle, blasse Grundfarbe des vollen, gedunsen erscheinenden Gesichts absticht. Die Haut am übrigen Körper blass, welk, weit, mit Schweiss bedeckt. Temperatur 39,0, Puls 90, kräftig. Klagen über Kopfschmerz. Die Untersuchung der Digestionsorgane ergiebt nichts Besonderes. In der Milzgegend ist eine deutliche, intensive Dämpfung (12 : 15 Ctm.) nachweisbar. Die Milz ziemlich deutlich palpabel. Respirationsorgane gesund. Am Herzen ebenfalls kein abnormer Befund zu erheben, Töne rein und kräftig, Urin sparsam, dunkel, ohne Eiweiss.

Am Tage nach der Aufnahme fühlte sich Pat. nur matt und angegriffen. Es trat kein Anfall ein, die Temperatur erreichte Abends 38,0°. Ebenso blieb das Fieber die ganze folgende Woche aus. Die Pat. erholte sich sichtlich, ging umher und gab den Wunsch zu erkennen, wieder zu ihrer Arbeit zurückzukehren. Während man bisher von jeder Medication Abstand genommen hatte, in der Absicht, erst den Typus der zu erwartenden Fieberanfälle kennen zu lernen, entschloss man sich, um die Entlassungsfähigkeit der Pat. herbeiführen, und mit Rücksicht auf die angenommene Natur der Erkrankung als einer Malariaform zur prophylactischen Anwendung des Chinin.

Am 21. Juni Abends 8 Uhr nahm sie Chinin sulf. 0,5. In der Nacht bekam sie Schüttelfrost, Hitze und alle Erscheinungen eines typischen Intermittensanfalles. Am nächsten Morgen hatte sie eine Temperatur von 39,0°, Mittags 39,7°, Abends 38,8°. Das Fieber hielt etwa 24 Stunden an. Sie klagte, dass ihr schwarz vor den Augen werde, ferner Uebelkeit und Brechneigung, Beschwerden, welche sie bei früheren Anfällen nicht gehabt. Ohrensausen gering.

Aerztlicherseits nahm man an, dass die Chininmedication Tags zuvor mit einem ausbrechenden Malariaanfall zeitlich zusammengetroffen und nicht mehr im Stande gewesen sei, denselben hintenanzuhalten.

Vom 23. bis 30. Juni keine Fieberanfälle, langsam zunehmende Kräftigung, anhaltende Klagen über Kreuzschmerz. Am 30. Juni aus derselben Indication wie vor einer Woche Ord.: Chinin 0,75, Abends 8 Uhr. In der folgenden Nacht gegen 12 Uhr Schüttelfrost, Erbrechen, starke Hitze. Tem-

peratur 40,0. Nächsten Morgen ist das Fieber noch ebenso hoch, sinkt langsam bis Abends auf 38,0. Am dritten Tage Morgens noch 38,2, Ord.: Chinin 0,5. Erneutes Ansteigen des Fiebers im Laufe des Tages und der Nacht auf 39,3, dann schnelle Defervescenz bis zum nächsten Mittag (3. Juli).

Als somit zum zweiten Male nach Chinin-Ordination ein schwerer Fieberanfall unter Schüttelfrost erfolgte, war das zufällige Zusammentreffen eines spontanen, durch die Krankheit bedingten Fieberanfalles mit dem Chinin unwahrscheinlich, vielmehr der Verdacht begründet, dass die Fieberanfälle durch das Chinin herbeigeführt wurden. Diese Annahme wurde zur Gewissheit, als bei noch nicht ganz eingetretener Defervescenz durch eine zweite gereichte Chinindosis ein abermaliges Ansteigen und weiteres 24stündiges Fortbestehen des Fiebers erreicht wurde, so dass im Ganzen ein ca. 3tägiges Fieber durch Chinin künstlich eingeleitet und unterhalten worden war. Das in der Charité angewandte Chinin war zweifellos rein und wurde zur selben Zeit von anderen Patienten ohne Nebenwirkung genommen.

Dennoch wurde zur Erzielung voller Gewissheit der Versuch noch zu wiederholten Malen angestellt, zunächst 2mal, am 7. und 13. Juli, mit je 1 Grm. Chinin. Jedesmal mit demselben Resultate (vid. die Temperaturcurve). Zwischen 4 und 5 Stunden nach dem Einnehmen des Chinin 1,0 (Morgens ½7 und ½8 Uhr je 0,5) erfolgte ein heftiger ½—1stündiger Schüttelfrost, starkes Kältegefühl, Gänsehaut, leicht bläuliche Färbung des Gesichts und der Extremitäten, darauf trockne Hitze von mehrstündiger Dauer, endlich ein ziemlich starker Schweiss. Die Temperatur hatte beide Male schon im Schüttelfrost ihr annäherndes Maximum erreicht, 40,6 bezw. 39,4, der Puls im Fieber 102—124, klein und weich. Respiration stark beschleunigt, bis 42, fliegend. Das subjective Krankheitsgefühl sehr intensiv, Klagen über grosse Mattigkeit und Hinfälligkeit, Zerschlagenheit in allen Gliedern, Unvermögen sich zu rühren, starke Benommenheit des Kopfes, Schwindelgefühl, weniger Kopfschmerz. Ziemlich starkes Ohrensausen und Taubheitsgefühl. Zunge trocken, unstillbarer Durst. Uebelkeit und Erbrechen wurden nicht wieder beobachtet. Icterus war nicht vorhanden. Die Vergrösserung der Milzdämpfung zeigte auffallender Weise schon nach dem dritten durch Chininapplication herbeigeführten Fieberanfall eine deutliche und successiv verfolgte Abnahme, annähernd um die Hälfte des in dem Aufnahmebefunde angegebenen Umfanges (7 : 8 Ctm.). Der Urin war an den beiden Tagen dieser durch 1gramm. Dosen Chin. herbeigerufenen Fieberanfälle nicht vermehrt, 1400 Ccm., gesättigt gelb, klar, ohne Eiweiss, enthielt kein Blut,

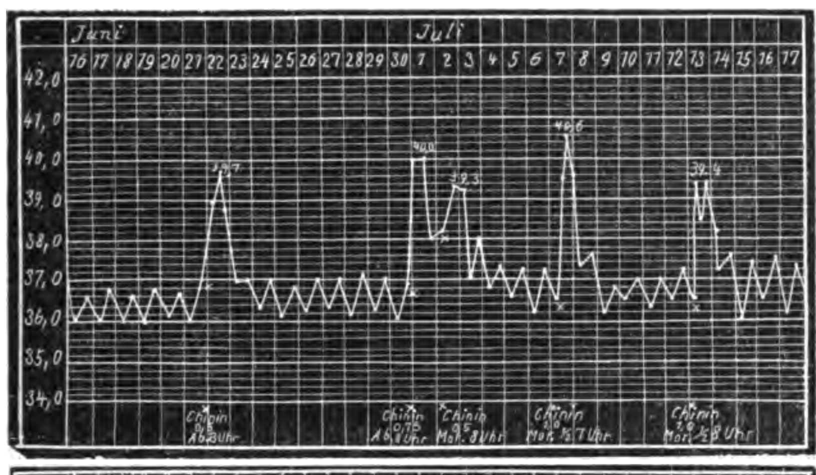
keinen Gallenfarbstoff. Endlich trat noch an diesen beiden in Rede stehenden Krankheitstagen (7. und 13. Juli) als auffällige Erscheinung eine Schwellung und Druckempfindlichkeit mehrerer Gelenke auf. Am 7. Juli waren beide Schultergelenke, das linke Handgelenk geschwollen, fühlten sich heiss an, bei der Berührung äusserst schmerzhaft und vollständig steif gestellt. Am dritten Tage nach der Chinineinführung waren die Gelenke wieder frei. An dem Chinintage, 13. Juli, waren schon Abends beide Handgelenke, sämmtliche Fingergelenke, beide Ellenbogen- und Schultergelenke, endlich beide Fussgelenke befallen. Die Gelenkaffectionen hielten diesmal einige Tage länger an.

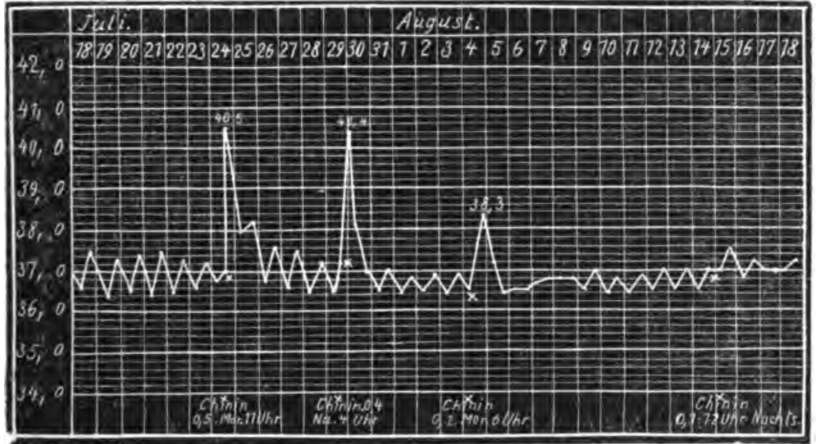
Die Pat. bot in diesen beiden durch Grammdosen Chinin herbeigeführten Paroxysmen die Zeichen äusserster Prostration und Schwäche dar. Man musste unwillkürlich die Ueberzeugung gewinnen, dass man durch etwaige weitere, unmittelbar auf die Paroxysmen gereichte Chinindosen die Pat. dem deletärsten Zustande und äussersten Collaps entgegenführen würde.

Nach dem Schwinden der Gelenkerscheinungen konnte Pat. das Bett verlassen, erholte sich langsam und klagte nur noch über anhaltende Kreuzschmerzen. Die Anämie und der Kräftezustand besserten sich unter einer roborirenden Diät und Gebrauch von milden Ferrum-Präparaten.

In einer weiteren, von Ende Juli bis Ende August v. J. reichenden Beobachtungszeit war die Aufmerksamkeit darauf gerichtet, durch vorsichtige Versuche festzustellen, welche Minimaldose Chinin Fieber herbeizuführen im Stande sei, und ob sich — wie diesseits vermuthet wurde — die fieberhafte Reaction gegen Chinin verringern oder ganz verlieren werde. Chinin wurde gegeben am 24. Juli 0,5, am 29. Juli 0,4, am 4. August 0,2, am 15. Aug. 0,1, endlich am 30. Aug. 0,3. Die Temperatureffecte sind aus der S. 237 beigefügten Curve ersichtlich. Ueber die einzelnen Beobachtungen extrahire ich folgende Notizen:

24. Juli Morgens 11 Uhr 0,5 Chinin bei einer Körpertemperatur von 37,0°. Ohrensausen bald nach dem Einnehmen, nur wenige Stunden anhaltend. Nachmittags 4—4¼ Uhr starker Frostschauer, kein eigentliches Schütteln, danach Hitze, Fieber Abends 7 Uhr Maximum von 40,5 erreicht, Puls 120, klein. Pat. hatte ein hochgeröthetes Gesicht und zeigte eine gewisse Jactation und grosse Unruhe. Drei Stunden nach dem Einnehmen begannen starke Schmerzen in den Hand- und Fingergelenken, Schulter- und Ellenbogengelenken beiderseits. Die Contouren der Gelenke waren deutlich verschwollen, ohne Röthung, sehr druckempfindlich. Stuhlgang retar-





dirt, folgt auf Abführmittel. Urin, Tagesmenge 2600, hell, klar, 1015 spec. Gewicht, ohne Eiweiss, ohne Blut. Starke Ehrlich'sche Diazoreaction. In der Nacht wenig Schlaf. Am nächsten Tage Gesicht blass, etwas gedunsen, wie aufgetrieben. Klagen über grosse Mattigkeit und besonders Gelenkschmerzen. Die Gelenke sind noch deutlich geschwollen, besonders das rechte Handgelenk. Erst nach 3 Tagen waren die Beschwerden vollständig beseitigt, Pat. fühlte sich wieder wohl.

29. Juli 1884, Nachmittags 4 Uhr Ordination: Chinin 0,4, bei einer Körpertemperatur von 37,2°. Nach 2 Stunden Ziehen in den Handgelenken und Schultern. Kein Ohrensausen. Abends 9½ Uhr fühlt sich Pat. noch ganz wohl bis auf die ziehenden Schmerzen in den Gelenken, kein Fieber. Nachts 12 Uhr Frost, kurze Zeit, ca. 10 Minuten, Temperatur 40,4°. Nächsten Morgen Pat. vollständig steif, fast sämmtliche Körpergelenke

schmerzhaft, schreit laut bei Berührung der Schultern. Beide Handgelenke deutlich geschwollen. Gesicht blass, ängstlicher Ausdruck. Temp. 38,1°. Puls 96, Resp. 48. Flimmern und Blitzen vor den Augen. Urin 3200, 1005, wasserhell, keine abnormen Bestandtheile. An chininfreien Tagen betrug die Urinmenge 1400, spec. Gewicht 1015. Nach 3 Tagen Gelenkerscheinungen verschwunden, Euphorie bis auf schmerzhaften Druck in der Milzgegend. Milzdämpfung undeutlich, Vergrösserung nicht mehr nachweisbar.

4. August 1884, 6 Uhr Morgens. Ordination: Chinin 0,2. Nach drei Stunden Ziehen in den Gelenken. Kein Ohrensausen, kein Frost und subjectives Hitzegefühl. Erste Fiebersteigerung nach 10 Stunden 38,2, höchste Temperatursteigerung 38,3. Die Temperaturerhöhung hielt etwa 9 Stunden an. Urin 3900, 1010. Beschaffenheit wie oben, jedoch ohne Diazoreaction. Am folgenden Tage Urin 2000, 1010, sonst im Durchschnitt 1200, 1015. Die Gelenkerscheinungen waren ziemlich heftig, bestanden im Ganzen fünf Tage fort. Auf dem Rücken des rechten Handgelenks hatte sich eine kleine ganglionartige, fluctuirende Hervorwölbung gebildet, Erguss in die Gelenkkapsel.

15. August 1884, nach 12 Uhr Nachts Chin. 0,1. Es trat keine deutliche Temperatursteigerung ein, nur stellte sich die Tagestemperatur um ca. einen halben Grad höher ein, wie an den vorausgehenden Tagen, ohne fieberhaft zu werden. Dagegen traten auch nach dieser kleinen Dosis, wenige Stunden nach dem Einnehmen beginnend, äusserst lebhafte Gelenkbeschwerden auf, welche objectiv nachweisbar ca. 10 Tage anhielten. Auf dem Rücken des rechten Handgelenks hatte sich wieder eine diesmal halbwallnussgrosse, ganglionartige, fluctucirende Hervorwölbung gebildet. Eine Schwere und Lähme in den Gliedern blieb noch längere Zeit bestehen.

30. August 1884, letzte Chininordination 0,3. Keinerlei Wirkung weder in Bezug auf Fiebererregung noch sonstige Beschwerden. Auch die Gelenkerscheinungen traten nicht auf. Nur die Urinmenge stieg an dem Chinintage wieder auf 3300 gegen eine derzeitige Durchschnittsmenge von 1500.

Um darüber Gewissheit zu erlangen, ob die Kranke etwa auch auf andere, besonders fieberwidrige Mittel in abnormer Weise reagire, wurde ihr am 15. Juli und 13. August Antipyrin gegeben, bis zu 2 Grm., ferner erhielt sie einmal am 16. Juli Natr. salicyl. 2,0 und versuchsweise gegen die Gelenkaffectionen in den 2 Tagen 16. und 17. August im Ganzen 6 Grm. Natr. salicyl. Ein Fiebereffect trat danach nicht ein. Pat. vertrug diese

Mittel ohne besondere Beschwerden. Bezüglich des Chinin war sich die Patientin selbst, besonders unter dem Einfluss der Gelenkaffectionen, welche sie jedesmal auf Tage an das Bett fesselten, der vermeintlich krankmachenden Wirkung desselben, sehr deutlich bewusst geworden und perhorrescirte nachdrücklich die weitere Anwendung des Mittels, welche überdies nicht beabsichtigt war. Beim Verlassen der Charité, am 3. September 1884, war sie noch etwas blass und anämisch, sonst aber gesund und in gutem Kräftezustand.

Ueber die Auffassung der ursprünglichen Krankheit als einer Malariaform kann kaum ein geringer Zweifel gehegt werden. Die Anfälle hörten in der Anstalt in Folge des Ortswechsels auf; das aufgenommene Malariagift befand sich in der Latenz. Zu derselben Zeit gingen der Krankenabtheilung mehrere Fälle sporadischer Malariaform zu, welche sich in Bezug auf das zeitweise Sistiren der Anfälle genau ebenso verhielten. Mit dem Bestehen der Malariaerkrankung war die cachectische Blutbeschaffenheit in Uebereinstimmung und der Milztumor für dieselbe beweiskräftig. In diagnostischer Hinsicht wäre bei der Irregularität der weiter unter Chininwirkung beobachteten Fieberanfälle nur noch in Betracht zu ziehen, ob Folgezustände des kurze Zeit vorhergehenden Wochenbettes Fieberfröste verursacht haben könnten. Pat. selbst war geneigt, ihre Krankheit mit dem Wochenbett in Zusammenhang zu bringen. Die daraufhin gerichtete Untersuchung ergab nicht den geringsten Anhalt für einen Zusammenhang. Es fand sich keinerlei Erkrankung am Uterus, seinen Adnexen, noch sonst irgendwo localisirt. Es gelten andererseits Wöchnerinnen in gewissem Grade für disponirt zur Aufnahme des Malariagiftes (Hertz[1]).

Zur Erklärung der in unserem Falle beobachteten Thatsache, dass Chinin Fieberanfälle hervorgerufen, kann ich nur Folgendes anführen. Der erste nach Chinin auftretende Paroxysmus glich so sehr einem spontanen Intermittensanfall, dass man glaubte, es mit einem solchen zu thun zu haben. Auch die zunächst folgenden Paroxysmen hielten durchaus den Symptomencomplex eines Malariananfalles ein, so dass der letztere durch das gereichte Chinin geradezu eingeleitet, ausgelöst erschien. Das Paradoxe, welches in der Erscheinung liegen muss, dass Chinin, das fiebervertreibende Mittel par excellence, welches unter allen Umständen, auch bei

[1]) Hertz, Malaria-Infectionen. v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. 1877. II. 2. S. 779.

Gesunden die Temperatur herabsetzt (Jürgensen, Köhler[1]), mit einem Male Fieber erzeugt haben sollte, schwindet in erheblichem Grade bei dieser Auffassung, welche sich den Beobachtern des Falles unwillkürlich aufdrängte. Diese Anschauung dürfte auch mit der Einsicht, welche die Wissenschaft in die Pathologie der Malariaerkrankungen und von den pharmakodynamischen Eigenschaften des Chinin gewonnen hat, nicht gerade in Widerspruch stehen.

Die schon lange supponirte Natur der Malariakrankheit als einer durch microparasitäre Organismen hervorgerufenen und unterhaltenen ist immer mehr erhärtet; die specifischen Krankheitserreger sind mehr oder weniger sicher recognoscirt (Klebs und Tommasi u. A.). Es findet in gewissen Organen, hauptsächlich in der Milz, eine Anhäufung des Krankheitsgiftes statt, man spricht von einer Aufspeicherung der Infectionskeime in der Milz (Hertz[2]). Die Fieberanfälle bedeuten periodische Entladungen derselben in die Säftemasse, welche eintreten, wenn die Capacität der das Gift zurückhaltenden Organe überschritten ist (Mosler). Ist das Malariagift in der Latenz, so bedarf es oft gewisser Anstösse, um Anfälle hevorzurufen. Wie Hertz[3]) berichtet und vielfache Erfahrungen an die Hand geben, treten Recidive oft unter dem Einflusse von Gelegenheitsursachen auf, als welche Indigestionen, Erkältungen, Temperatur-, Klimawechsel aufgeführt werden. Das latente Malariagift wird aufgerüttelt, man spricht von dem sich im Anfall vollziehenden Vorgange als von einem Kampfe, in welchem sich der reproductionsfähige Organismus der Krankheitserreger, zuweilen auch ohne Beihülfe von Heilmitteln, mit Erfolg entledigt. Das Chinin betreffend wissen wir, nachdem die Anschauungen über seine Wirkungsweise durch die bahnbrechenden Arbeiten von Binz auf die rechte Grundlage gestellt sind, dass es seine Actionsfähigkeit in der Malaria hauptsächlich der ihm eigenen antizymotischen, specifische Krankheitserreger vernichtenden Kraft verdankt. Ausserdem steht die Milz unter besonderer Herrschaft und verkleinerndem Einfluss des Chinin (Binz, Mosler[4])).

Man könnte sich nun, denke ich, ohne sich zu sehr dem Vorwurf vager Hypothesen auszusetzen, vorstellen, dass das Chinin bei seiner auf die Milz zielenden Angriffsrichtung gegen die feindlichen Malariakeime, diese unter gewissen Umständen, unter denen ich Idiosyncrasie mitrechnen will,

---

[1]) Köhler, Handb. der physiolog. Therapeutik. 1876. S. 813.
[2]) l. c. p. 853.
[3]) l. c. p. 781.
[4]) Real-Encyclop. von Eulenburg. Bd. III. S. 170.

und nach Analogie der oben angeführten gelegentlichen Anstösse, in so explosiver, turbulenter Weise in Bewegung setze, sie aufrüttelte, mobilisirte, dass eine Ausschwemmung in die Säftebahn, ein Fieberanfall zu Stande käme. Das Chinin würde dann der scheinbar fehlerhaften Wirkung zum Trotz doch zugleich einen curativen Einfluss ausgeübt haben. Damit stehen der Hergang in dem beschriebenen Falle und die anderweitig mitgetheilten Fälle von Chininfieber, in welchen allemal zugleich die Malariakrankheit geheilt wurde, in Uebereinstimmung[1]: Wir konnten schon nach dem dritten durch Chinin herbeigeführten Paroxysmus eine Verkleinerung des Milztumor fast um die Hälfte nachweisen; ferner gelang es nur eine beschränkte Zeit lang, die Fieberanfälle anzufachen, bis, wie man annehmen muss, das Malariagift erschöpft war. Das Chinin erzeugt nicht als solches ein Fieber — es ist kein authentisch beglaubigter Fall bekannt, in welchem es dies am Gesunden zu Wege gebracht — sondern bringt in einem malariakranken Organismus unter Umständen die dieser Krankheit eigenthümlichen, wenn auch mannigfach modificirten Fieberanfälle zum Ausbruch.

Die Umstände und letzten Bedingungen, unter denen das Chinin diese eigenthümliche Wirkung entfaltet, vermag ich nicht anzugeben und muss mir an der Feststellung der Thatsache genügen lassen. Eine Schwächung des Organismus durch länger bestandene Malariakrankheit und dadurch herabgesetzte Widerstandsfähigkeit scheint die wesentlichste Vorbedingung zu sein. Mit der Annahme der Idiosyncrasie gegen Chinin ist nicht viel gewonnen. Ueberdies verhielt sich unsere Kranke, abgesehen von der Fiebererregung nicht besonders idiosyncrasisch, nicht übermässig reactiv gegen Chinin. Am Schluss der Beobachtung nahm sie 0,3 Chinin, eine Dosis, welche in der Fiebererregungsperiode die lebhaftesten Beschwerden herbeiführte, ohne besondere Nebenwirkung. Nach den grossen Chinindosen war unter den stürmischen und schweren Erscheinungen, welche zu der Höhe des Fiebers in ziemlich geradem Verhältniss standen, der eigentliche Chininrausch, Ohrensausen, Taubheit etc. nicht sehr hervorstehend. Von eigentlich toxischen Wirkungen des Chinin war mir nur das Flimmern und Blitzen, welches die Kranke vor den Augen empfand, auffällig; auch fand ich nach den kleinen Dosen das allgemeine Krankheitsgefühl unverhältnissmässig intensiv. In Zweifel bin ich, ob die beobachteten Gelenkaffectionen auf Rechnung einer toxischen Wirkung des Mittels zu setzen oder ob sie der Grundkrankheit angehören. Vor der Aufnahme

[1]) Berlin. klin. Wochenschr. 1875. No. 37. S. 510.

wollte sie einmal einen Fieberanfall mit Gelenkschwellungen gehabt haben. Von Gelenkaffectionen bei Malaria, abgesehen von typischen intermittirenden Gelenkschmerzen, ist mir nichts bekannt geworden. Fasst man die beobachteten Gelenkcomplicationen als auf toxischer Chininwirkung beruhend auf, wozu ich geneigt bin, so ist wieder auffällig, dass dieselben sowohl bei dem ersten wie zweiten dreitägigen Chininfieberanfall fehlten und nach der letzten Chininverordnung zu einer Zeit, als die abnorme Reaction überhaupt erschöpft war, ebenfalls ausblieben. Auch ist in der sehr reichhaltigen Literatur über toxische und nachtheilige Chininwirkung[1]) von Gelenkaffectionen nichts zu finden. Ueber die Gicht liegen mehrfache Erfahrungen vor, dass die Gelenkentzündungen durch Chinin verschlimmert werden[2]). Es ist in dem vorliegenden Falle noch an complicirenden Gelenkrheumatismus gedacht worden. Die örtlichen Veränderungen unterschieden sich in der That in Nichts von denen bei acutem Gelenkrheumatismus. Es wurde daraufhin einmal (16. und 17. August), als die Gelenkschwellungen sehr ausgesprochen waren, Natr. salicyl. verordnet, ohne dass eine Wirkung sichtbar geworden wäre. Ueberdies folgte die Schmerzhaftigkeit der Gelenke so unmittelbar und schnell auf die Einführung des Chinin, dass die Erscheinung in directen Zusammenhang mit dem Mittel gebracht werden musste.

Noch muss ich eines Punktes Erwähnung thun, welchen ich während der Beobachtung nicht in Berücksichtigung gezogen habe. Es sind die Ausscheidungsverhältnisse des Chinin. Dasselbe erleidet, während es sonst bei Gesunden und Fiebernden in kürzester Zeit in toto wieder aus dem Körper ausgeschieden wird, bei gewissen Fiebern — festgestellt u. A. bei Typhuskranken — zuweilen eine Hemmung seiner Ausscheidung, es wird zu einem Theile, bis zu 23,7 pCt., im fiebernden Körper zurückgehalten (Weltschowski[3]), Manassein[4])). Binz[5]) spricht sich dahin aus, dass echte Fieber zeige die Tendenz, das Chinin im Körper festzuhalten. Man könnte sich von dieser Zurückhaltung und von der verzögerten Ausscheidung des Chinin eine verschärfte und cumulirte, unter Umständen toxische Wirkung vorstellen.

Die sehr wenig umfangreichen literarischen Angaben über Fierbererzeu-

---

[1]) Husemann, Die Pflanzenstoffe. 1884. S. 1449.
Binz, Deutsche Klinik. 1871. No. 46.
[2]) Köhler, l. c. p. 821.
[3]) Husemann, l. c. p. 1443.
[4]) Eulenburg, Encyclopädie. III. S. 175.
[5]) Binz, ibid.

gung durch Chinamittel reichen bis in das Ende des vorigen Jahrhunderts zurück, und zwar ist die Angelegenheit mit der Entstehungsgeschichte der Homöopathie und des homöopathischen Similia similibus verknüpft[1]. Hahnemann führte bei einem Selbstversuch durch je 4 Quentchen guter China 2—3 Stunden dauernde Paroxysmen herbei, welche — wie er angiebt und detaillirt beschreibt — mit allen ihm bei Wechselfiebern gewöhnlichen, besonders characteristischen Symptomen verliefen[2].

Die der Zeit nach nächstfolgende Nachricht über Chininfieber finde ich aus dem Jahre 1833 von Bretonneau[3]. Dieser Autor beobachtete bei Wechselfieberkranken durch grössere Dosen Chinin hervorgerufene sehr characteristische Fiebererscheinungen. Die Prodrome sind Ohrenklingen, Taubheit, Rausch. Es folgt ein leichter Frost, trockene Hitze mit Kopfschmerz, langsamer Abfall des Fiebers unter Schweiss. Auf erneute und erhöhte Dosen treten noch schwerere Fieberanfälle ein, graduell verkleinerte Dosen sichern nicht gegen Wiederkehr dieser Zufälle. Bretonneau behauptet mit Bestimmtheit, dass diese Fieber direct durch das Chinin verursacht werden[4]. Die Bedingungen des Zustandekommens des Chininfiebers erachtet er abhängig von der Individualität des Kranken, d. h. von Idiosyncrasie. Er will das Phänomen bei einer grösseren Anzahl von Personen beobachtet haben. Köhler[5], welcher in seinem Handbuch eine ausserordentlich ausgiebige Literatur verwerthet, stellt diese Bretonneau'sche Angabe als etwas einzig Dastehendes und ihm in der Zuverlässigkeit anscheinend etwas zweifelhafte hin. Er sucht das ausnahmsweise auftretende Chininfieber durch Annahme einer intensiven Magenreizung und eines dadurch zu Stande gekommenen Gastrointestinalcatarrhs zu erklären, und wundert sich, dass man auf diese Erklärung nicht schon früher gekommen ist. Damit ist gewiss, auch gegenüber den Anhängern der substitutiven Theorie, auf welche Köhler rücksichtigt, wenig genützt und wenig aufgeklärt. Dennoch warnt Köhler bei der Anwendung des Chinin gegen Malaria auf Grund der Bretonneau-schen Erfahrungen vor zu lange fortgesetztem Gebrauch grosser Chinindosen, weil das Mittel unter Umständen ein Fieber erzeuge, von dem es

[1] Wernich, Abhandl. über Homöopathie, in der Eulenburg'schen Encyclop. VI. S. 581.

[2] William Cullen's Materia medica; übersetzt von S. Hahnemann. Leipzig 1790. S. 109. Von dieser Zeit an die Bezeichnung „Chinafieber". S. Hahnemann, Reine Arzneimittellehre. Dresden 1817. S. 78.

[3] Journal des connaissances médico-chirurgicales. Paris 1833. I. p. 136.

[4] l. c. par l'absorption du principe activ du quinquina.

[5] l. c. p. 809.

zweifelhaft sei, ob es zu der Malariainfection oder zu dem angewandten Mittel in genetischem Zusammenhang stehe.

Die ausgiebigsten Erfahrungen über Chininintoxication mit Fieber sind in neuerer Zeit von Tomaselli, Professor in Catania auf Sicilien gemacht und seit dem Jahre 1874 veröffentlicht worden. Ueber die erste hierauf bezügliche Abhandlung Tomaselli's[1]) hat Binz in der Niederrheinischen Gesellschaft in Bonn referirt[2]). Es handelt sich um 8 Beobachtungen von fieberhaften, zum Theil sehr schweren Anfällen, hervorgerufen durch Chinin bei Malariakranken. Die Fiebererscheinungen sind sehr constant in ihrer Aufeinanderfolge, ihrem Verlauf und ihrer von Tomaselli in allen Fällen beobachteten Complication mit Icterus und Hämaturie. Auch kleine Dosen Chinin bis zu wenigen Decigramm sind im Stande die Erscheinungen herbeizuführen, jedoch nur bei an schwerem Sumpffieber Leidenden, nie bei anderen Krankheitsfällen oder bei Gesunden. Die heilende Thätigkeit des Chinin auf die Malariakrankheit wurde durch die Chininparoxysmen nicht gestört, die Patienten wurden von der Grundkrankheit geheilt, vorausgesetzt, dass eine genügende Menge Chinin einzuführen gelungen war.

Binz fügt seinem Berichte die Bemerkung hinzu, dass diese eigenthümliche, auf dem Boden schwerer Malariaerkrankung auftauchende Chininvergiftung bisher nicht beschrieben zu sein scheine. Weitere Beobachtungen müssten ergeben, unter welchen Umständen diese Erscheinungen constant seien. Die Annahme einer sogenannten Idiosyncrasie könne nicht genügen.

Im Jahre 1877 theilte Tomaselli seine Beobachtungen der Academie de médecine in Paris mit[3]). Nach dem Bullet. de l'acad. de méd., No. 28 und 29, suchte Le Roy de Méricourt nachzuweisen, dass der von Tomaselli als characteristisch für Chininvergiftung beschriebene Symptomencomplex das ausgesprochene Bild einer Febris remittens haemorrhagica darstelle, so dass also in gewissem Sinne ein Irrthum vorliege. Mit der letzteren Krankheit ist wohl die von den Franzosen auch als Fièvre bilieuse-hématurique benannte Form gemeint[4]), welche meist nur in den intensivsten Malariagegenden der Tropen auftritt und besonders solche Individuen befällt, welche längere Zeit an Malariafiebern oder an Malariacachexie leiden. Die

---

[1]) Tomaselli, La intossicazione chinica e l'infezione malarica. Memoria letta all Academia nella seduta del Marzo 1874.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 37. S. 510.

[3]) Virchow-Hirsch's Jahresber. XII. 1878. II. S. 18, 23.

[4]) Hertz, l. c. p. 825.

klinischen Beobachtungen Tomaselli's sind indess so sorgfältig und zuverlässig angestellt, dass man sie nicht mit der Annahme einer irrthümlichen Auffassung der Erscheinungen übergehen kann. Immerhin geht aus den Veröffentlichungen unzweifelhaft hervor, dass die Fieberanfälle mit nachfolgender Hämaturie und Icterus durch Chinin, dessen Präparate stets rein waren, zum Ausbruch kamen. Man müsste mindestens zugeben, dass in den Fällen von Tomaselli, in welchen es sich um grösstentheils einfache, vorher uncomplicirte, wenn auch schwere und zum Theil inveterirte Malariaformen handelte, Anfälle nach dem Typus der Fièvre bilieuse-hématurique durch Chinin herbeigeführt wurden. Zur Characteristik der Tomaselli-schen Beobachtungen gebe ich den Auszug einer Krankengeschichte aus seiner zweiten Schrift über Chininintoxication und über die Existenz des Chininfiebers, welche er im Jahre 1877 auf die erste folgen liess[1]), deren Einsicht ich der Gefälligkeit des Herrn Prof. Binz in Bonn verdanke:

30jährige, magere, gracil gebaute Patientin, litt an hartnäckiger, recidivirender Intermittens. Chinin war bisher gut vertragen. Am 24. und 25. Juni 1869 waren Anfälle unter gewöhnlichen Erscheinungen verlaufen. Pat. war blass und geschwächt. Nach eingetretener Defervescenz Ordination: Chinin sulf. 1,50, davon stündlich 0,25. Drei Stunden nach Beginn der Chininmedication, also nach 0,75 erfolgte Schüttelfrost, Kältegefühl, biliöses Erbrechen, darauf Hitze, 5 Stunden nach der Einführung des Chinin Temperatur 40,3°, Puls 130, dann blutiger Urin, Diarrhoe, Benommenheit. — Am nächsten Tage dieselben Erscheinungen, dazu Icterus. Temperatur 40,3. Am dritten Tage Entfieberung, noch Hämaturie, die am 4. Tage aufhörte. Icterus schwand langsam. Reconvalescenz durch Schwäche und Anämie sehr in die Länge gezogen. Pat. blieb auf 2 Jahre geheilt. Dann neue Infection, Tertiana; ein beobachteter spontaner Anfall verlief unter mässig heftigen Erscheinungen ohne Complicationen. Ordination: Chinin 0,5, in 2 Dosen, 2stündl. eine. Nach dem Einnehmen der zweiten Dosis die stürmischsten Erscheinungen, so dass T. an dem Leben der Pat. zweifelte. Schüttelfrost, Erkaltung des ganzen Körpers, heftige Kreuzschmerzen, Dyspnoe, bläuliche Färbung der Extremitäten, biliöses Erbrechen. Enorme Temperatursteigerung bis 42° C. Darauf Hämaturie, Icterus. Das Fieber endigte erst nach 4 Tagen.

---

[1]) La intossicazione chinica e l'infezione malarica. Contribuzione all' esistenza della febbre per la chinina pel Cav. Dott. Salvatore Tomaselli. Catania 1877. IIa. Osservazione. p. 33.

Solche Beobachtungen theilt Tomaselli im Ganzen zwölf mit, darunter ein Todesfall ohne Sectionsbefund. In den vorgeführten Krankheitsbildern steht das Toxische der Chininwirkung oben an und springt am meisten in die Augen. Wenn unter Chininwirkung Hämaturie, heftige Reizung der Nieren, Gastroenteritis, Icterus in fulminanter Weise auftreten, so ist schwer zu entscheiden, einen wie grossen Antheil diese Complicationen an der Entstehung des gleichzeitigen Fiebers haben und in wie weit das Chinin selbst fieberhervorrufend gewirkt hat.

In dieser Beziehung ist der von mir mitgetheilte Fall, welcher sich in voller Analogie zu den Beobachtungen von Bretonneau befindet, durchsichtiger, da er dieser schweren toxischen Complicationen vollständig entbehrt.

Ausser den wiedergegebenen Erfahrungen des sicilianischen Arztes liegen noch anscheinend ähnliche, ebenfalls der neuesten Zeit angehörige Beobachtungen von Ughetti (1887), Karamitas, Antoniades (1879) vor. Auch hier handelte es sich um protahirte Malariafieber. Unter den Begleiterscheinungen der abnormen Chininwirkung (Haematurie, Icterus) werden Frostanfälle ausdrücklich hervorgehoben. Husemann[1]) schliesst sich der Auffassung von Antoniades an, dass die Fälle als periodische Hämoglobinurie bei Malaria anzusehen seien, welche durch Chinin weder günstig noch ungünstig beeinflusst werde, und dass das Mittel an den Erscheinungen unschuldig sei. Wie schon erwähnt, beweisen indess die Fälle von Tomaselli zweifellos, dass die betreffenden Complicationen, auch wenn sie dem Wesen nach der Grundkrankheit angehören, was durchaus zutreffend sein kann, doch durch Chinin unter einem typischen, die Malariainfection zugleich heilenden Fieberanfall ausgelöst und in die Erscheinung gebracht werden können.

Tomaselli selbst stellt in der Analyse seiner Fälle das toxische Princip des Chinin als Hauptmoment in den Vordergrund und giebt vom Fieber an, dass es in seinem Intensitätsgrade im Allgemeinen der Schwere der Intoxicationen entspreche, welche letztere wieder unabhängig von der Dosis des gereichten Chinin sei, da auch wenige, bis 5 Centigramm, im Stande waren, die schwersten Vergiftungen mit allen angegebenen Symptomen herbeizuführen. Andererseits nimmt er jedoch auch mit grosser Bestimmtheit eine directe pyrogene Betheiligung des Mittels an, welches in den fraglichen Fällen eine fiebererregende Action entfalte, wie das Malariagift selbst.

[1]) l. c.

Diese toxische fiebererregende Einwirkung des Chinin richtet sich auf gewisse Nervencentren, sie ist eine neuroparalytische, der Hauptangriffspunkt ist für Tomaselli das Centrum des vasomotorischen Nervensystems. Auch die abundanten Blutungen aus den Nieren, die Darmaffectionen ist er geneigt, nicht als Ausdruck einer örtlichen entzündlichen Reizung der Organe, sondern durch eine unter der Intoxication zu Stande gekommene Blutdissolution zu erklären und dieselben zugleich wieder in Beziehung und in Parallele zu bringen mit Läsionsfolgezuständen des vasomotorischen Centrums, wie sie das physiologische Experiment an die Hand giebt.

Betreffend die letzten auslösenden Bedingungen, an welche im gegebenen Falle diese fehlerhafte Wirkung des Chinin gebunden ist, weiss Tomaselli auch nur die Idiosyncrasie einzelner Individuen anzugeben, welche jedoch zur Voraussetzung einen malariasiechen Körper hat.

Indem ich auf eine Prüfung der theoretischen Deductionen des italienischen Autors auf ihre Stichhaltigkeit nicht eingehe, erkläre ich nur, mich dem Schlusssatze Tomaselli's über die Bedeutung, welche die Kenntniss von dieser beschriebenen fehlerhaften und toxischen Chininwirkung in diagnostischer und therapeutischer Beziehung hat, voll und ganz anschliessen zu können. Die Verwechselung eines solchen tumultuarischen febrilen Chininparoxysmus mit Febris perniciosa wird zu einem Angriff mit erhöhter Dosis des Mittels veranlassen und für den Kranken verhängnissvoll werden können.

Bei der Behandlung der Malaria und der Malariacachexie ist mit der Existenz des Chininfiebers, bezw. einer unter Fieber und anderen variablen schweren Complicationen einhergehenden Chininintoxication zu rechnen.

V.

Das Antipyrin bei Gelenkrheumatismus.

Von

Stabsarzt Dr. **Lenhartz.**

Während der ausgedehnten Versuche über die Wirkungsweise des Antipyrins auf der Klinik des Herrn Geheimrath Leyden, deren Resultate zum Theil in der Dissertation des damaligen Unterarztes der Männerstation, Dr. Tilmann[1]), niedergelegt sind, gingen dieser Abtheilung nach langem Intervalle Anfang Juli 1884 mehrere Fälle von acutem Gelenkrheumatismus in kurzer Zeit zu, welche mich mit Rücksicht auf die in vieler Beziehung ähnliche Einwirkung des Antipyrins auf den menschlichen Organismus mit derjenigen der Salicylpräparate veranlassten, das Antipyrin bei Gelenkrheumatismus nicht nur in Betreff seiner Einwirkung auf das Fieber zu erproben.

Der Vortrag Alexander's[2]), in welchem derselbe (S. 15) eine „specifische“ Wirkung des Medicaments bei Gelenkrheumatismus nicht anzunehmen geneigt ist, war mir zur Zeit, als die ersten Untersuchungen begannen, noch unbekannt geblieben; ich würde möglicherweise sonst das Mittel nicht in der oben erwähnten Absicht bei der oft erprobten und verhältnissmässig sicheren antirheumatischen Wirkung der Salicylpräparate versucht haben. Allerdings war der bisherige Verlauf der Erkrankung bei mehreren der in rascher Aufeinanderfolge recipirten Patienten derartig gewesen, dass er direct zum Versuche mit anderen antirheumatischen Mitteln, als den Salicylpräpa-

---

[1]) Antipyrin, das neueste Antipyreticum. Inaug.-Diss. Berlin, August 1884.

[2]) Separatabdruck aus der Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884. No. 11. Ueber das Antipyrin und seine Wirkung bei fieberhaften Krankheiten.

raten aufforderte: die Mehrzahl der Kranken war vor der Aufnahme ohne Erfolg mit Salicyl behandelt worden! —

Die Resultate der ersten Versuche bestimmten mich, alle weiterhin zugehenden Gelenkrheumatismen mit Antipyrin, soweit eben dasselbe beschafft werden konnte, zu behandeln. — Die Zahl der beobachteten Fälle beträgt 24, von denen 17 auf die Männer-, 7 auf die Frauenabtheilung entfallen; auf der letzteren stellte Stabsarzt Dr. Herrlich auf meinen Wunsch die einschlägigen Versuche an, deren Mehrzahl ich fortgesetzt selbst mit beobachten konnte.

Die Beobachtungen sind die folgenden:

1) M., Kutscher, 27 Jahre, recip. 9. Juli 1884. Acuter Gelenkrheumatismus (Recidiv). 15 Jahr alt „Herzbeutelwassersucht"; später gesund bis April 1884, wo Pat. bis zum 16. Juni an acutem Gelenkrheumatismus in der Charité krank lag. Geheilt entlassen, stellten sich am 1. Juli wieder Schmerzen im Ellenbogengelenke und den Fingergelenken linkerseits ein, weiterhin im rechten Schultergelenk, endlich in beiden Fuss- und Kniegelenken; beträchtliche Anschwellung dieser Gelenke; Bettlage und Behandlung mit Salicylsäure; keine Besserung, daher am 9. Juli wieder zur Charité.

9. Juli Abends. Beide Fussgelenke sind besonders seitlich stark geschwollen und geröthet, ebenso die Metatarsophalangeal-Gelenke; jede Bewegung, selbst Berührung ist äusserst schmerzend; auch das rechte Handgelenk ist stark geschwollen und geröthet. Bewegung unmöglich, Berührung stark empfindlich; weniger ist dies der Fall am linken Handgelenk, wo keine Röthung vorhanden ist und minimale passive Bewegungen ohne heftigere Schmerzen möglich sind; die Fingergelenke sind ohne Schwellung und Röthung, activ aber gar nicht, passiv sehr wenig und nur unter lebhaften Schmerzen zu bewegen; Schulter, Ellenbogen, Knie- und Hüftgelenke sind frei; sehr starker Schweiss; Appetitlosigkeit. Temp. 39.3. Herz frei, Pulsfrequenz 120—150.

10. Juli. Schlaf schlecht wegen der sehr heftigen Gelenkschmerzen. Die Fussgelenke sind weniger schmerzhaft, dagegen die Handgelenke, und besonders das rechte stärker geröthet und geschwollen.

Temp.	7 Uhr	38,6	Antipyrin 6,0, von 1 1/2 Uhr
	9 „	38.9	ab einstündlich 1,0.
	11 „	39,2	
	2 „	38,6	
	4 „	37,6	
	5 „	37.8	
	7 „	37,6	
	9 „	37.0	

Starker Schweiss (bei hoher Aussentemperatur); um 5 Uhr sind Bewegungen in den afficirten Gelenken ohne besondere Schmerzen möglich, Röthung und Schwellung haben wesentlich nachgelassen; Abends 7 Uhr Euphorie.

11. Juli. Schlaf in der Nacht gut; Pat. kann Morgens alle Gelenke schmerzfrei etwas bewegen. Antipyr. 1,0, dos. V, von 7 1/2—11 1/2 Uhr Morgens. — Nachmittags das rechte Hand- und Fussgelenk vollkommen schmerzfrei, selbst bei ausgiebigen

kräftigen Bewegungen und starkem Druck, Anschwellung und Röthung sind verschwunden; Hand und Fuss linkerseits noch sehr wenig geschwollen, ohne alle Röthung, Bewegungen sind ausgiebig möglich und völlig schmerzfrei, bei stärkerem Druck noch mässige Empfindlichkeit.

Der Appetit hat sich wieder in guter Weise eingestellt, Stuhl geregelt; Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Ohrensausen fehlen. Puls kräftig, 90 in der Minute Abends 6 Uhr.

12. Juli. Schlaf Nachts gut, Allgemeinbefinden sehr gut; im linken Hand- und Fussgelenke mässige Schmerzen bei grösseren Bewegungen. — Antipyrin 4,0 von $11\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ Uhr stündlich 1,0. — Nachmittags ist Pat. völlig schmerzfrei, fühlt sich durchaus wohl, kein Fieber.

Pat. bleibt weiterhin ohne alle Schmerzen, völlig ungestörte Reconvalescenz.

25. August. Geheilt entlassen.

2) H., Kupferschmied, 28 Jahre, recip. 9. Juli 1884; acuter Gelenkrheumatismus (Recidiv, Vitium cordis). Vater starb an Phthisis; Pat. im Jahre 1876 Gonorrhoea, 1877 schwerer Gelenkrheumatismus mit „Herzkrankheit" und Brustfellentzündung; angeblich völlig gesund bis 6. Juli h., wo die Füsse schwer wurden. Weiterhin schmerzhafte Anschwellung der beiden Fussgelenke und des rechten Knie- und Schultergelenks.

9. Juli Abends. Pat. mittelgross, ziemlich kräftig; Lungen frei, hartes systolisches Geräusch an der Spitze und Basis, die Metacarpo-phalangeal-Gelenke beider Füsse sind äusserst schmerzhaft und besonders rechterseits lebhaft geröthet und geschwollen; Fussgelenke und rechtes Kniegelenk schmerzhaft, ohne Schwellung und Röthung. Schweres Allgemeinleiden; Temp. 38,7.

10. Juli. Schlaf schlecht; auch das linke Knie- und Fussgelenk schmerzhaft, mässig geschwollen.

Temp.	7 Uhr	38,8	Antipyrin 7,0, einstündlich 1,0 von $1\frac{1}{2}$ Uhr ab.
	11 „	39,0	
	2 „	38,6	
	4 „	37,8	
	5 „	37,8	
	7 „	37,8	
	8 „	37,8	

Abends 6 Uhr sind die Schmerzen sehr wesentlich geschwunden, Pat. vermag schmerzfrei Bewegungen der Füsse und Zehen ziemlich ausgiebig auszuführen; Haut mässig feucht; Allgemeinbefinden ziemlich gut.

11. Juli. Schlaf gut, Schmerzen geringer als gestern; Antipyr. 5,0 zu je 1,0, einstündlich von $7\frac{1}{2}$ Uhr Morgens ab; kein Fieber. Nachmittags sind alle befallenen Gelenke vollkommen schmerzfrei, zeigen weder Röthung noch Schwellung; Pat. vermag alle Bewegungen schnell und ausgiebig auszuführen; er giebt an, nach längerem ruhigem Liegen ein gewisses Gefühl von Steifigkeit in den Beinen zu haben; Allgemeinbefinden sehr gut, ebenso am 12. Juli.

13. Juli. Am Malleol. int. sin. eine druckempfindliche Stelle. Antipyr. 3,0, je 1,0 um 10, 11, 12 Uhr. Abends ist das Fussgelenk wieder völlig frei, Temperatur bis 38,0.

14. Juli. Gegen Mittag Schmerzen im linken Fuss- und Kniegelenke (unvorsichtiges Entblössen), welche auf Antipyr. 6,0 schnell verschwinden,

Temp. 7	Uhr	37,7	Antipyr. 6,0, je 1,0 um 11, 12, 1, 5 1/2, 6 1/2 und 7 1/2 Uhr.
10½	„	38,2	
11	„	38,5	
1	„	37,0	
3	„	37,8	
5	„	37,4	
7	„	37,2	
8	„	37,0	

aber am 15. Juli wieder erscheinen.

15. Juli. Temp. 7	Uhr	37,5	Antipyr. 2,0, um 2, 4, 6 Uhr.
9	„	37,7	
11	„	38,2	
1	„	38,5	
3	„	38,4	
5	„	38,0	
7	„	37,6	
9	„	38,3	

Abends ist das Fussgelenk frei, das Knie bedeutend gebessert; ausserdem sind mässige Schmerzen der rechten Hand und Ellenbogen gemildert.

16. Juli. Rechte Hand gering schmerzhaft. die übrigen Gelenke frei; kein Fieber. Antipyr. 4.0 zu je 2,0 um 11 und 1 Uhr, starker Schweiss bei hoher Aussentemperatur.

17. Juli. Nachts nach Blossliegen lebhafte Schmerzen in beiden Handgelenken; Antipyr. 5,0 ohne wesentlichen Erfolg.

18. Juli. In der linken Hand noch mässige Schmerzen; starker Schweiss nach Antipyr. 3.0 Abends; die Schmerzhaftigkeit ist wesentlich gebessert; ein Grund für das hohe Fieber ist nicht aufzufinden, speciell anscheinend nicht durch die Gelenkaffectionen gegeben.

17. Juli.	7	Uhr	37,8	Antipyr. 1,0
	9	„	37,8	um 10½ Uhr
	11	„	38,0	„ 11½ „
	1	„	37,5	„ 12½ „
	3	„	38,2	„ 4½ „
	5	„	38,0	„ 8½ „
	7	„	37,7	
	9	„	38,3	

18. Juli.	7	Uhr	37,7	Antipyr. 1,0
	9	„	38.6	um 5 Uhr
	11	„	39.0	„ 6 „
	12	„	39,6	„ 7 „
	2	„	39,6	
	4	„	39,8	
	6	„	39,0	
	8	„	38,4	

19. Juli.	6	Uhr	37,9	Antipyr. 1,0
	8	„	37,7	um 7 Uhr
	10	„	37,5	„ 8 „
	12	„	37,6	„ 10 „
	2	„	37,7	„ 12 „
	4	„	37,6	„ 1 „
	6	„	37,7	„ 2 „
	8	„	38,2	„ 4 „

19. Juli. Pat. erhält Antipyr. 7,0 zu je 1,0 und fühlt sich Abends relativ wohl. — Der Kranke wird aus dem Wachsaal in ein mehr zugfreies Zimmer verlegt. Die Gelenkaffection bleibt bis 24. Juli vorwiegend in den Schultern fixirt und wird durch Antipyrin nur vorübergehend gebessert; am Rumpfe reichliche Miliaria cryst. — Vom

24. bis 27. Juli bei ziemlich gutem Befinden (24. Juli Temperatur bis 38.1); Natr. salicyl. (5,0, 25. Juli 4,0, 26. Juli 2,0, 27. Juli 1,0), wodurch auch nur vorübergehend Besserung der Gelenkaffectionen erzielt wird. — Am 29. Juli stellen sich wieder unter Fieberbewegung lebhaftere Schmerzen im rechten Fussgelenke, 30. Juli in der linken Schulter, 31. Juli unter häufigem Frostschauer (Temperatur bis 39,5) im Genick, linken Ellenbogen und Hand ein; es wird Antipyrin (30. und 31. Juli subcutan je 1,0 und innerlich 31. Juli 2,0) mit vorübergehendem Erfolge (systol. Geräusch an der Spitze), endlich 2. und 3. August mit gutem Resultate gereicht; alle Gelenke sind am 3. August völlig frei und bleibt das Allgemeinbefinden bis 16. August ein recht gutes. — 16. August in Folge Umherlaufens wieder Schmerzen in den Füssen, welche dauernd mit Antipyr. 4,0 beseitigt werden.

30. August kann Patient völlig geheilt betreffs Gelenkaffectionen die Anstalt verlassen.

3) K., Bildhauer, 26 Jahre, recip. 14. Juli 1884, acuter Gelenkrheumatismus. Endocarditis, Recidiv.

Vater an Brustkrankheit gestorben, sonst gesunde Familie; Pat. 1879 wegen acuten Gelenkrheumatismus 20 Wochen in der Charité, will damals ein Herzleiden durchgemacht haben; gebessert auf Wunsch entlassen fühlte Pat. sich wohl bis 11. Juli h., wo er lebhafte Schmerzen in beiden Kniegelenken bemerkte, welche in der Folge stark anschwollen; weiterhin wurden die rechte Hand und die linke Schulter, sodann das linke Handgelenk befallen, Schlaflosigkeit und Appetitmangel.

Pat. kräftig gebaut, gut genährt; Fussgelenke stark geschwollen, geröthet, fühlen sich sehr heiss an, Bewegungen und Berührungen äusserst schmerzhaft. Dasselbe gilt von den Handgelenken. Das linke Schultergelenk stark schmerzhaft bei Druck und Bewegungen; die Kniegelenke zur Zeit ohne besonderen Erguss, das linke wenig druckempfindlich. — Herz anscheinend frei.

Antipyr. 7,0; Einwickelung der Gelenke. — Nachmittags (3½ Uhr) haben die Schmerzen in den afficirten Gelenken bereits wesentlibh nachgelassen, die letzteren sind nur noch wenig druckempfindlich und zumeist schmerzlos in beschränkterer Weise bewegbar; gegen 6½ Uhr ist nur das linke Schultergelenk noch mässig druckempfindlich, alle übrigen Gelenke sind frei und gut abgeschwollen, starker Schweiss; dabei gutes Allgemeinbefinden.

15. Juli. Nach gutem Schlafe noch geringe Schmerzen im linken Schultergelenk, alle anderen Gelenke völlig schmerzfrei. Antipyrin 6,0.

Abends ist auch das linke Schultergelenk ohne allen Schmerz, die Schwellungen sind überall zurückgegangen. — Starker Schweiss.

16. Juli. Allgemeinbefinden sehr gut, Gelenke völlig frei; Antipyr. 4,0.

17. Juli. Das Metac.-phalang.-Gelenk des linken Zeigefingers, Abends auch das linke Schultergelenk, schmerzen wieder — der sehr unvorsichtige Pat. verlässt häufig das Bett und beseitigt die Schutzverbände. — Antipyr. 2,0.

18. Juli. Morgens geringe Schmerzen in der Schulter, welche sich bis zum Abend wieder beträchtlich steigern; Affection des Kiefer- und Handgelenks rechts. — Antipyrin 3,0.

19. Juli. Schlaf schlecht; die Druckempfindlichkeit der Gelenke hat bedeutend nachgelassen. Antipyrin 7,0. — Abends fühlt sich Pat. nach starkem Schweiss sehr erleichtert; das befallene Kiefer- und Schultergelenk noch bei Bewegung schmerzhaft.

20. Juli. Schlaf schlecht; linke Schulter und Ellenbogen schmerzhaft. — Antipyr. 6,0, Abends keine Besserung der Gelenkbeschwerden, ebenso wenig 21. Juli, wo Pat. Antipyr. 7,0 erhält; Pat. klagt über Ekel vor der Medicin, welche er indessen ohne Erbrechen stetig verträgt (Pulver in Oblaten!). — Klagen über Luftmangel und Herzklopfen; Lungen frei, systol. Geräusch!

22. Juli. Schlaf schlecht, Fingergelenke der rechten Hand befallen. — 23. Juli Antipyr. 6.0. Nachmittags fühlt sich Pat. ziemlich wohl, spec. schmerzfrei; ebenso

24. Juli Morgens nach ruhigem Schlaf; Nachmittags wieder Klagen über die Fingergelenke rechts, sehr reichliche miliaria am Rumpfe; Natr. salicyl. 6,0.

25. Juli. Schlaf ziemlich gut, Gelenke fast schmerzfrei, Allgemeinbefinden leidlich. Natr. salicyl. 5,0. 26. Juli die linke Schulter schmerzhaft, sonst Euphorie. 27. Juli idem.; Natr. salicyl. 1,0 und Antipyr. 1,0 subcutan.

28. Juli noch geringe Schmerzen in beiden Schultergelenken; 29. Juli Antipyr. 2,0 Morgens, Nachmittags Pat. schmerzfrei, fühlt sich völlig wohl bis auf gelegentliche Schmerzen in der linken Schulter 1. August und 5. August, und im rechten Kniegelenke 5. September; es wird dagegen mit Antipyrin und Natr. salicyl. ohne sonderlichen Erfolg angekämpft — indessen sind die Beschwerden so gering, dass Pat. 10. October als geheilt entlassen werden kann; an der Herzspitze systol. Geräusch (?), kein Herzklopfen.

14. Juli.	1 Uhr 39,5 3 „ 39,0 5 „ 38,2 6 „ 37,2 7 „ 37.6 8 „ 37.9	Antipyr. 1,0, von 1—7 Uhr 7,0.	15. Juli.	Temp. bis 37,9. Antypir. 2,0, um 2, 4, 6 Uhr = 6,0.	
16. Juli.	Temp. bis 38,1. Antipyr. 2,0 um 2 und 4 Uhr.		17. Juli.	1 Uhr 38,0 3 „ 38,1 5 „ 38.4 7 „ 38,0 8 „ 38.5	Antipyrin 2,0 um 6 Uhr.
18. Juli.	7 Uhr 38,3 9 „ 38,5 10 „ 38,7 12 „ 38,8 2 „ } 39,0 4 „ } 6 „ 38,8 7 „ 38,5	Antipyr. 1,0, um 5, 6, 7 U. 3.0.	19. Juli.	Temp. zwischen 38,2 und 38.7. Antipyrin 1,0, um 7, 8, 10, 12, 1, 2, 4 Uhr = 7,0.	
20. Juli.	6 Uhr 38,0 8 „ 38,1 10 „ 38,2 12 „ 38,6 2 „ 38,4 4 „ 38,7 6 „ 38,4 7 „ 38,9	Antipyr. 2,0, um 8 U.; 1,0, um 11, 12, 2 und 4 Uhr = 6.0.	21. Juli.	Temp. zwischen 38,3 und 38,7. Antipyr. 2.0 um 7 Uhr; 1,0 um 8, 10, 11 und 12 Uhr.	

22. Juli.	Temp. zwischen 38,3 und 39,3.	23. Juli.	6 Uhr 38,6	Antipyr. 1,0
			38,2	um 6. 8, 10,
			38,0	11. 12. 4 Uhr.
			37,9	
			37,6	
			37,9	
			38,2	
			38,4	

24.—27. Juli. Natr. salicyl., mittlere Temperatur, ca. 38,5, nur 26. und 27. Juli vorübergehend 37,8 (nach Antipyr. 1,0 subcut.). Maxim. 24. Juli 39,2, 27. Juli 38,7.

4) T., Händler, 43 Jahre, recip. 16. Juli 1884; acuter Gelenkrheumatismus, Endocarditis. (Recidiv.)

Seit 1864 leidet Pat. nach acuter Erkrankung an Rheumatismus, bes. im rechten Schultergelenke, der seitdem fast alljährlich bei Erkältung wiederkehrte.

4. Juli plötzlich Schmerzen im linken Hüftgelenk, 7. Juli in den Füssen; Pat. erhält Pulver in Oblaten, nach denen (heftiges Ohrensausen) die Fussgelenke ziemlich schmerzfrei wurden; 11. Juli schmerzhafte Schwellung beider Kniegelenke, weiterhin beider Schulter und des linken Handgelenks, starker Schweiss; daher Aufnahme.

17. Juli. Pat. mässig kräftig; Herz und Lungen erscheinen frei; die Schulter- und Kniegelenke stark schmerzhaft, mässig geschwollen; das linke Handgelenk, sowie die Fingergelenke stark geröthet, geschwollen und empfindlich bei Druck- und Bewegungsversuchen. Schlaf und Allgemeinbefinden schlecht; Antipyrin 6,0.

Bis Nachmittags 4 Uhr ist keine besondere Aenderung zu constatiren, das linke Kniegelenk erscheint sogar stärker geschwollen.

18. Juli. Schlaf ziemlich gut; die Schmerzen haben ganz erheblich nachgelassen; starker Druck wird ohne Beschwerden ertragen. Bewegungen schmerzfrei in ziemlich ausgiebiger Weise möglich; die Gelenke sind wesentlich abgeschwollen, ohne Röthung; Antipyr. 3,0. Nachmittags sind Bewegungen der linken Hand nur beschränkt möglich, werden jedoch bis Abends 8 Uhr wieder frei. Pat. ist dabei in Schweiss gebadet.

19. Juli. Morgens nach guter Nacht völlige Schmerzfreiheit, nur eine gewisse Steifigkeit — Antipyr. 7,0 — Puls regelmässig, kräftig, gut gespannt; Abends klagt Pat. über Summen im Kopfe; er schläft Nachts unruhig, hatte lebhaftes inneres Angstgefühl; in Folge Blossdeckens 20. Juli wieder Schmerzen im linken Fuss- und rechten Handgelenke. Antipyr. 7,0. — Abends Klagen über Eingenommenheit des Kopfes, kein Ohrensausen; Gelenke freier.

21. Juli. Schlaf sehr unruhig; lebhaftes Angstgefühl von der Brust her und grosse Unruhe. Schmerzen in den Handgelenken, welche Pat. indessen wenig belästigen. Antipyr. 6,0. Herzklopfen; Gefühl von Druck auf der Brust. Puls regelmässig, ziemlich gut gespannt; Herzdämpfung nicht vergrössert nachweisbar, Töne erscheinen rein (?).

22. Juli. Schlaf fehlt wegen sehr heftiger Nacken- und Kopfschmerzen, welche den Pat. zu lautem Stöhnen häufig veranlassen; grosse Unruhe und Angst; fortgesetzt starker Schweiss, miliaria am Rumpfe.

23. Juli. Keine wesentliche Aenderung. Antipyr. 6,0 ohne besonderen Erfolg; Puls regelmässig 96, kräftig, Herzklopfen, Druck auf der Brust.

24. Juli. Natr. salicyl. 6,0; 25. Juli idem 4,0. Allgemeinbefinden schlecht, der Appetit fehlt, fortwährend Uebelkeit, starkes Ohrensausen; die Gelenkschmerzen ge-

ring, aber starkes Oedem an den Hand-, Finger- und Fussgelenken; Urin mit sehr wenig Albumen; enormer Schweiss, sehr ausgedehnte Eruption von quälender miliaria rubra; Respiration frequent, angestrengt, 40 in der Minute; Herzdämpfung erscheint nicht vergrössert, Töne hauchend, Puls regelmässig, leidlich kräftig; Lungen frei.

26. Juli. Schlaf schlecht; wegen sehr starken Ohrensausens muss Natr. salicyl. ausgesetzt werden; die Hand- und Fussgelenke, sowie der Nackenschmerzen wieder heftig; völliges Fehlen des Appetits.

27. Juli. Schlaf schlecht trotz Morph. mur. 0,01; Schmerzen wie bisher; schweres Allgemeinleiden. — Antipyrin 2,0 subcutan, darauf sehr starker Schweiss und wesentlicher Nachlass der Schmerzen; Pat. fühlt sich

Abends sehr erleichtert, mehr noch am folgenden Tage (28. Juli), wo wieder Antipyr. 2,0 subcut. mit anscheinend recht günstigem Erfolge applicirt wird; die Respiration ist noch fortgesetzt frequent (stets über 36), aber nicht mehr so angestrengt; das Gefühl von Angst und Druck auf der Brust ist weniger quälend, als bisher; die Gelenkschmerzen sind fast verschwunden; der Puls ist regelmässig, von mittlerer Spannung.

29. Juli ist das Allgemeinbefinden weiter gebessert, Antipyr. 1,0 subcutan; Pat. hat auch in den nächsten Tagen keine besonderen Klagen, spec. nicht über Herzklopfen und Athemnoth trotz der sehr beträchtlichen Athemfrequenz (40—46 in der Minute); die Lungen sind völlig frei, die Herztöne schlürfend; der Appetit liegt sehr darnieder, im Munde starke Soor-Eruption.

Seit Anfang August schläft Pat. Nachts ziemlich gut und erholt sich in befriedigender Weise; 2. August sind die Schmerzen und Oedeme an den Gelenken verschwunden; 5. August vermag der Kranke sich ohne Hülfe schmerzfrei aufzurichten. Puls und Respirationsfrequenz sinken allmählich; der Appetit wird sehr gut.

Schmerzen im linken Schultergelenke 13. August, im etwas geschwollenen linken Arme und den Gelenken des rechten Armes werden prompt durch Antipyr. 1,0 bezw. 4,0 beseitigt.

22. August verlässt der Kranke das Bett und kann 3. September völlig geheilt entlassen werden: keine Klagen über Herzklopfen oder Athemnoth.

16. Juli.		38,8 Abends.				
17. Juli.	7 Uhr	37,4	Antipyr. 1,0	18. Juli.	37,3	Antipyr. 1,0 um 5,
	9 „	38,0	um 11½, 12½,		37,5	6 und 7 Uhr
	11 „	38.8	1½, 4½, 6½,		38,0	3,0.
	1 „	38,6	8½ Uhr		38,3	
	3 „	38,1	6,0.		38,2	
	5 „	38,7			38,4	
	7 „	38,0			38,8	
	8 „	37,5			38,7	
19. Juli.		37,8	Antipyr. 1,0 um 7,	20. Juli.	38,7	Antipyr. 2,0 um 8,
		38,0	8, 10, 12, 1, 2 und		39,0	10, 11 Uhr, 1,0 um
		38,0	4 Uhr.		39,1	12, 2 und 4 Uhr
		38,5	7,0.		39,0	7,0.
		38,5			39,1	
		38,4			39,0	
		38,7			38,8	
		38,0			39,0	

21. Juli. Temp. im Mittel 39,0. Antipyr. 2,0 um 7 Uhr, 1,0 um 8, 10, 11, 12 Uhr. (Kein Temp.-Abfall.) 6,0.

22. Juli. Temp. im Mittel 39,2.

23. Juli. Temp. im Mittel 38,9. Antipyr. 1.0 um 7, 8, 10, 11, 12, 4 Uhr. Kein bes. Abfall. 6,0.

24. Juli. 38,8 Natr. salicyl. 1,0, 39,0 von 1 Uhr ab 6,0. 39,2 39,7 39.6

25. Juli. 39,5 Natr. salicyl. 1,0, 39,7 um 7, 8, 11, 1 Uhr 39,9 4,0. 39,7 39,5

26. Juli. Mittlere Temp. 39,6. Natr. salicyl. 1,0.

27. Juli. Mittlere Temp. 39,4, geringer Abfall (in Maxim. 0,9 °) nach Antipyr. 2,0 subcutan.

28. Juli. Mittlere Temp. 38,6, geringer Abfall (in Maxim. 1,0 °) nach Antipyr. 2,0 subcutan.

29. Juli. Mittlere Temp. 38,6, geringer Abfall (in Maxim. 0,6 °) nach Antipyr. 1,0 subcutan.

30. Juli. Mittlere Temp. 39,2.

31. Juli. Mittlere Temp. 39,0, Abfall in Maxim. 0,6 ° nach Antipyr. 1,0 subcutan.

1. Aug. Mittlere Temp. 38,6, Abfall nach Antipyr. 1,0 subcut. in Maxim. 0,8 °.

2. Aug. Mittlere Temp. 38,4, Antipyr. 1,0 um 8, 4 und 5 Uhr. (Abfall in Maxim. 1,1 °).

3. Aug. Mittlere Temp. 37,7, Antipyr. 1,0 um 8 und 9 Uhr. (Abfall 0,3 °).

Temperatur normal; nur 5., 15. und 16. August vorübergehend 38,1.

5) G., 25jähriger Schlosser, recip. 17. Juli 1884; acuter Gelenkrheumatismus, Endocarditis. — Recidiv.

Juli 1880 heftiger Gelenkrheumatismus mit Herzklopfen und Athemnoth; angeblich völlig hergestellt, erkrankte Patient ziemlich plötzlich 14. Juli h. bei der Arbeit mit Schmerzen in beiden Fuss-, Knie- und den Gelenken der rechten oberen Extremität; zugleich Anschwellung beider Fuss-, des linken Knie- und rechten Handgelenks, Herzklopfen mit Athemnoth. Auf sofortige ärztliche Consultation erhielt er Natr. salicyl., welches ohne allen Effect blieb, daher 17. Juli Aufnahme in der Charité.

17. Juli. Pat., mittelgross, mässig gut genährt; Haut feucht, etwas warm; sämmtliche Gelenke der rechten oberen Extremität mässig geschwollen und geröthet, leicht druckempfindlich, Pat. vermag die Finger schmerzlos etwas zu bewegen; beide Knie- und das rechte Fussgelenk geschwollen, leicht geröthet, rechts stärkere Druckempfindlichkeit als links. — Herzdämpfung vergrössert, Spitzenstoss verbreitert im 5. Intercostalraum, reicht über die Lin. mammill. hinaus; an der Herzspitze ein langes fauchendes systolisches Geräusch, welches auch an der Basis und über dem Sternum gehört wird und einen diastolischen Ton nur sehr undeutlich erkennen lässt.

Antipyr. 5,0.

18. Juli. Keine wesentliche Aenderung, es sind die Kniegelenke etwas weniger druckempfidlich, starker Schweiss. — Antipyr. 3,0.

19. Juli. Nachts wenig Schlaf (gestört durch andere Patt.); die Schmerzhaftigkeit ist in allen afficirten Gelenken so gering, dass Pat. schmerzlos ausgiebige Bewegungen machen kann; sehr geringe Druckempfindlichkeit; subj. Euphorie. — Antipyr. 5,0 zu je 1,0 um 7, 8, 10, 12, 2 Uhr. Nachmittags völliges Wohlbefinden.

20. Juli. Gelenke völlig frei, grosses Mattigkeitsgefühl.

21. Juli. Gelenke frei; Gefühl von Druck auf der Brust, Herzklopfen. Abends linkes Schulter- und rechtes Kniegelenk wieder mässig schmerzhaft.

23. Juli. Heftige Genickschmerzen. Antipyr. 3,0 zu je 1,0.

24. Juli. Keine Besserung. Natr. salicyl. sol. 4,0. Abends ist das Genick freier, die Knieschmerzen bestehen noch fort; Appetitlosigkeit.

25. Juli. Mässige Besserung. Natr. salicyl. sol. 4,0. Abends fühlt sich Pat. schmerzfrei, sehr matt.

26. Juli. Natr. salicyl. sol. 2,0. — Pat. fühlt sich betr. Gelenkaffectionen schmerzfrei bis 28. Juli, wo sich wieder Schmerzen im rechten Hüftgelenke einstellen, zu denen am 30. eben solche im rechten Schultergelenke, am 31. im Nacken, 1. und 2. August in den Knieen treten. — Pat. erhält Natr. salicyl. sol., klagt öfters über Ohrensausen; die Gelenkschmerzen schwinden bis 5. Aug., so dass Pat. am 11. Aug. zeitweilig aufstehen kann.

24. August. Plötzlich lebhafte Schmerzen in der rechten Schulter. Bettlage. — Antipyr. 2,0 zu 1,0.

25. August. Druckempfindlichkeit und Schmerzen haben Morgens sehr wesentlich nachgelassen, sind Nachmittags völlig geschwunden; 26. August klagt Pat. über eine gewisse Steifigkeit im rechten Arme (Antipyr. 3,0), welche Nachmittags vollkommen zurückgegangen ist. Seitdem Wohlbefinden.

8. September geheit entlassen, seitens des Cor keine Beschwerden; das systol. Geräusch an der Spitze besteht noch.

17. Juli. 6 Uhr Ab. 38,5 Antipyr. 2,0 um $7\frac{1}{4}$ und $8\frac{1}{4}$, 1,0 um $9\frac{1}{4}$ Uhr 5,0.	18. Juli. 37,2 / 38,0 / 38,3 / 38,0 / 38,4 Antipyr. 1,0 um 5, 6, 7 Uhr 3,0.
19. u. 20. Juli fieberfrei, 21. Abends 6 Uhr 38,4, 22. Abends 39,2.	23. Juli. Mittlere Temp. 37,8 (Abends 38,1). Antipyr. 1,0 um 7, 10, 4 Uhr, kein Temperaturabfall!
24. Juli. Mittlere Temp. 37.8 (Abends 7 Uhr 38,5). Natr. salicyl. 1,0 um 1, 2, 3 und 4 Uhr 4.0.	Die Temperatur erreicht in Maxim. bis 30. Juli gegen Abend 38,0, am 31. Juli 38,5.
2. Aug. Temp. 38,0—38,7. Natr. salicyl. 4,0, Steigerung der Temperatur, kein Abfall.	3. Aug. 37,5 / 37,6 / 38,0 / 38,6 / 38,0 / 38,7 / 38,0 Natr. salicyl. 6.0.

Seit 4. Aug. bleibt die Temp. normal bis 24. Aug. 12 Uhr 37.9
2 „ } 38,3 Antipyr. 2.0.
4 „
6 „ 37,7
7 „ 37,6

25. Aug. 36,6
37.0
37,5
38,2 (6 Uhr)
38,0 (7 Uhr)

6) A.. Christ., 26 Jahr. Arbeiter. recip. 15. Juli 1884; acuter Gelenkrheumatismus. (Gonorrhoea, Cystitis.)

1878 Lues. März 1884 Gonorrhoea. Cystitis; in Folge Bougirens Blutungen, Frösteln und Fieber, daher 15. Juli Aufnahme.

15. Juli. Urethra ohne Strictur; die Cystitis geht unter Gebrauch von Kali chlor. sol. 1.0 pCt. langsam zurück; 31. Juli Angina tonsillaris.

24.—25. August. Unter Frösteln. Kopfschmerzen und Unbehagen, Schmerzen in verschiedenen Gelenken, besonders im rechten Hand- und Schultergelenk, welche geschwollen und geröthet sind; Temp. 38,8; dazu

26. August Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Fingergelenke links, des rechten Ellenbogen-, sowie beider Fuss- und Kniegelenke, Herz und Lungen frei, Schlaf sehr schlecht.

7 Uhr	38,8	Antipyr. 1,0 um
12 „	39.0	12, 4, 6, 7, 8 u. 9 Uhr.
1 „	39,0	6.0.
3 „	38,6	
6 „	38,2	
8 „	37.5	

Abends sind die vorher heftigen Gelenkschmerzen wesentlich verringert, ebenso nach starkem Schweisse und gut verbrachter Nacht am folgenden Morgen; Schwellung und Röthung sind in guter Weise zurückgegangen. Kein Fieber mehr.

Auf Antipyr., 6,0 (je 1,0 um 8, 10. 12, 2, 4 u. 6 Uhr), erfolgt stetiger Nachlass der Gelenkbeschwerden, welche sich bis 29. Aug. (28. ohne Medication) wiederum etwas steigerten.

Antipyr. 6.0 (je 1.0 von 11 Uhr ab, 29. Aug.) bewirken bis 30. Aug. fast völliges Verschwinden der Gelenkaffectionen, es bleibt lediglich das rechte Schultergelenk noch leicht druckempfindlich und schmerzhaft bei Bewegungen.

Antipyr. 8.0, von 11 Uhr ab je 1.0 einstündlich.

31. August. Euphorie bis auf eine gewisse Steifigkeit in der rechten Schulter (Antipyr. 6,0 von 3—8 Uhr), welche in der Folge auch verschwindet.

12. September. Pat. geheilt entlassen.

7) K.. Wirth, 35 Jahre, recip. 23. October 1884; acuter Gelenkrheumatismus, Pericarditis, Pleuritis sin. und dextr. (Recidiv.)

1881 acuter Gelenkrheumatismus; später gesund bis 16. September, wo Pat. wieder von acutem Gelenkrheumatismus befallen wurde, der nach und nach alle Gelenke betraf, unter angeblich sehr hohem Fieber verlief und der Medication mit Salicylsäure (starkes Ohrensausen, zeitweilig Benommenheit, heftige Schweisse) durchaus trotzte. Pat. suchte deshalb die Charité auf.

Der kräftig gebaute, corpulente Mann (Potator strenuus) hat sehr heftige Schmerzen in allen Gelenken mit Ausnahme der Hüften; jede Berührung und Bewegung der ge-

schwollenen und theilweise gerötheten Gelenke ist äusserst empfindlich; die Herztöne sind sehr dumpf, erscheinen aber rein; die Herzdämpfung ist nicht vergrössert nachzuweisen; die Pulsfrequenz ist hoch (112), die Radialis jedoch von ziemlich guter Spannung und Füllung; die Lungen sind frei. — Hohes Fieber, Benommenheit des Kopfes, Ohrensausen.

Der Verlauf der Erkrankung war ein ausserordentlich schwerer. Anfänglich wurde mit kurzen Unterbrechungen Natr. salicyl. — bis 6. November verbraucht 57,0 — gereicht: die Schmerzen in den Gelenken wurden vorübergehend wesentlich gebessert. waren jedoch im Allgemeinen noch so heftig, dass Pat. nur kurzweilig schlafen konnte und sehr verfiel; dabei enorme Schweisse (Miliaria rubra) und starke Benommenheit des Kopfes mit Ohrensausen; Fieber zwischen 38,0—39,7 (ausgenommen 25. bis 28. October, wo die Temperaturen zwischen 37,6—38,4 schwankten), Entwickelung von Pleuritis sin. und Pericarditis; völliges Darniederliegen des Appetits. — Indifferente Behandlung mit Morph. und Chinin bis 14. November, sodann wieder Natr. salicyl. (12.0) 180,0, 2stündlich 1 Esslöffel bis 17. November mit wechselndem Resultate in Beziehung auf die Gelenkaffectionen; Entwickelung von Pleurit. dextr.; Appetit schlecht, Sooreruption. Seit 18. November, fortgesetzt bis 2. December (mittlere Tagestemperaturen bis 27. November etwa 38,5) wird Antipyrin in kleinen Dosen (insgesammt 16,0) gereicht: Der Erfolg ist mit Rücksicht auf das Allgemeinbefinden ein recht guter und auffälliger; die Gelenkschmerzen werden jedesmal fast vollkommen beseitigt und sind bei Weitem nicht so intensiv, wie bei früheren Recidiven, die Cerebralerscheinungen — Ohrensausen und Benommenheit — verschwinden gänzlich, der Appetit hebt sich seit 22. November in erfreulicher Weise; die Schweisssecretion ist im Allgemeinen nicht so stark, wie nach dem Gebrauche von Salicyl. — Seit 30. November ist Pat. in voller Reconvalescenz, welche auch in der Folge nicht mehr gestört wird. Pat. wird 22. December geheilt entlassen.

8) G., Arbeiter, 18 Jahre. recip. 13. November 1884; acuter Gelenkrheumatismus, — Endocarditis? Epistaxis.

Pat., früher gesund, erkrankte 26. October mit Schmerzen in den Fuss- und Kniegelenken, welche Anfang November etwas zurückgegangen waren, so dass Pat. aufzustehen versuchte; die Schmerzen wurden indessen wieder sehr heftig, hinzu traten seit 10. November Beschwerden in beiden Kiefer- und Armgelenken links und ab und zu „schussweises Zucken“ im ganzen Körper, welches letztere Pat. so beschreibt, dass man an Tetanus denken muss; Pat. erhielt Salicylsäure ohne allen Erfolg, ging 13. November Abends zu.

14. November. Pat. klein. schwächlich, schlecht genährt; schweres Allgemeinleiden. — An der Herzspitze ein dumpfes, systolisches Geräusch; 2. Ton über der Pulmonalis lauter. als über der Aorta; Herzdämpfung nicht vergrössert; die Lungen erscheinen frei.

Lebhafte Schmerzen in beiden Schulter-, Fuss-, Knie- und Hüftgelenken, sowie in der rechten Hand; die Schmerzen steigern sich bei Druck- und Bewegungsversuchen und gelegentlich anfallsweise durch spontane Muskelcontractionen; die Fussgelenke sind mässig geschwollen.

Die befallenen Gelenke werden eingewickelt und in den ersten Tagen Natr. salic. sol. (12.0) 180.0. 2stündlich 1 Esslöffel gereicht; der Erfolg ist sehr mässig, vielleicht veranlasst durch die Unruhe des Pat.. der vom 14. November an äusserst heftiges Nasenbluten hat, dadurch sehr beängstigt wird und sich viel umherwirft. Das Nasenbluten macht den Pat. sehr anämisch und erfordert die Tamponade.

19. November wird Antipyr. 4.0 zu je 1,0 um 6, 7. 8 und 9 Uhr Abends gereicht, die Gelenkschmerzen verschwinden prompt unter sehr starkem Schweiss. Pat. hat keine Klagen bis 23. November, wo sich wieder Beschwerden in der linken Schulter einstellen, zu denen sich heftige Genickschmerzen gesellen. welche sich auf Antipyr. 1,0 bezw. 2,0 am 24. und 25. November wesentlich bessern.

26. November macht lebhafte Epistaxis wieder die Tamponade nothwendig; gelegentliche Klagen über Schmerzen im rechten Arme verschwinden ohne besondere Medication; 8. und 11. December (8. December Abends 38,4) erhält Pat. wegen heftigerer Beschwerden im rechten Knie-, bezw. Ellenbogengelenke je Antipyr. 4.0 zu je 1.0, worauf die Schmerzhaftigkeit jedes Mal sofort nachlässt. Seitdem ist Pat. in guter Reconvalescenz und wird 20. December geheilt entlassen; das systolische Geräusch ist nicht mehr zu hören.

9) K., Brauer, 25 Jahre, recip. 17. November 1884; acuter Gelenkrheumatismus. (Recidiv. Vitium cordis) Endocarditis.

Im Alter von 13 Jahren schwerer Gelenkrheumatismus und „Gehirnentzündung“, 6 Monate bettlägerig; Februar 1882 Brustschmerzen. Vom Militairdienst, wie Pat. sagt, wegen eines „Brustfehlers“ freigekommen. — 14. November 1884 Nachmittags heftiger Schüttelfrost nach mehrtägigem vorherigem Unwohlsein; Schmerzen im rechten Bein; 16. November beide Knie- und Hüftgelenke befallen, Gefühl von dumpfem Druck auf der Brust und gelegentlich stechende Schmerzen unter dem Brustbeine und in der Herzgegend. — Bisherige Medication (Salicylsäure) erfolglos, daher Aufnahme.

Kräftig gebauter Mann, Thorax gut gewölbt, Herzdämpfung vergrössert, Spitzenstoss im 6. Intercostalraum hebend, verbreitert; sehr lautes, langgezogenes systolisches Geräusch überall über der Regio cordis, lauter klappender diastol. Ton, Puls hoch und kräftig, fieberhaft. Knie, Hand- und Ellenbogen-Gelenke stark schmerzhaft auf Druck und bei Bewegungen; schweres Allgemeinleiden; hohes Fieber.

Pat. macht einen sehr schweren Gelenkrheumatismus durch, complicirt durch Endocarditis, welche im weiteren Verlaufe zu beträchtlicher Insufficienz der Aortenklappen führte.

Gegen die Gelenkaffectionen wurde in den ersten zwei Tagen Natr. salicyl. sol. (12,0) 180,0, 2stündlich 1 Esslöffel und 2,0 resp. 1,0 Antipyrin ohne wesentlichen Erfolg gereicht. — Nach Antipyrin 6.0 zu je 1,0 um 8, 6, 7, 8, 9, 10 Uhr, am 19. November war Pat. schmerzfrei bis zum 23. November, wo sich wieder geringe Beschwerden im rechten Knie- und Hüftgelenke einstellten, die prompt auf Antipyrin 1,0 zurückgingen. Es wurden im weiteren Verlaufe (bis Ende December berichtet) noch einige Gelenke in mässiger Weise befallen, — stets durch Antipyrin in kleinen Tagesdosen (1,0—4,0) rasch beseitigt —, indessen traten diese wenig lästigen Gelenkaffectionen vollständig in den Hintergrund (auch für den Pat.) vor der schweren Endocarditis, welche durch die Therapie nicht beeinflusst werden konnte (cf. Fall 4, T.).

10) H., Herm., Drechsler, 30 Jahre, recip. 9. December 1884; acuter Gelenkrheumatismus.

1878 Lues (11 Wochen mit subcutan. Sublimatinjectionen). Jetzt nach einer Erkältung Ende November anfänglich heftige Schmerzen im Kreuze, sodann weiterhin in der rechten Hüfte und den Knieen, dem rechten Fussgelenke, endlich in den Schultergelenken; kein Frost, häufig starke Hitze, wechselnd mit Schweiss; Schlaflosigkeit wegen der Schmerzen.

Pat. mittelgross, kräftig gebaut, klagt, 9. December, über heftige Schmerzen in beiden Hüft-, Knie- und Fuss- und Schultergelenken. Die Gelenke der oberen Extr. erscheinen nicht geschwollen, sind in Ruhelage schmerzfrei; die Füsse sind stark plantarwärts flectirt, die Fussgelenke mässig geschwollen und an der inneren Seite stark druckempfindlich; besonders schmerzhaft ist die Berührung der geschwollenen Kniegelenke und Druck auf beide Trochanteren. Die Zehengelenke sind ziemlich frei activ und passiv beweglich, die Fussgelenke sehr beschränkt und nur unter lebhaften Schmerzen; Bewegungen der Kniegelenke äusserst schmerzhaft, ebenso Druck auf die Schultergelenke und Bewegungen in denselben; die Muskulatur und Nerven nicht druckempfindlich. — Das Herz und die Lungen frei; Temperatur 38,6. Antipyr. 1,0 stündlich von 1 Uhr ab, dos. VI. Die 3 letzten Esslöffel (je 1,0) werden erbrochen (Ol. Menthae?).

10. December. Pat. hat in der Nacht gut geschlafen; mässiger Schweiss; im rechten Bein sind die Schmerzen Morgens ganz wesentlich geringer geworden, Pat. kann ziemlich ausgiebige Bewegungen schmerzlos machen; im linken Bein ist die Besserung nicht so bedeutend, befriedigt den Pat. aber sehr; die Druckempfindlichkeit ist fast völlig geschwunden, und nur in den Schultergelenken unverändert geblieben; kein Fieber; Antipyr. 1,0 um 8 Uhr, $1^1/_2$, $4^1/_2$ und 7 Uhr.

Nachmittags 6 Uhr macht Pat. mit Armen und Beinen ausgiebigste Bewegungen schmerzlos; völlige Euphorie, Schweiss mässig.

11. December. Euphorie. 12. December Abends geringe Schmerzen im linken Knie — Antipyr. 1,0, mässiger Schweiss, nach 1 Stunde völlige Schmerzfreiheit. — Wohlbefinden bis 16. December, wo sich in Folge unvorsichtigen Blossdeckens wieder lebhafte Schmerzen im linken Knie mit besonderer Druckempfindlichkeit der Gegend um das Capit. fibulae einstellen; Antipyr. 2,0.

17. December. Schlaf Nachts gut, ziemlich starker Schweiss, Schmerzen geringer, doch besteht noch die Druckempfindlichkeit. Antipyr. 3,0 und Watteeinwicklung des Knies.

Abends sind die Schmerzen völlig geschwunden. Seitdem völliges Wohlbefinden in Betreff der Gelenke (die Gland. inguinal. sin. sind mässig druckempfindlich und geschwollen) bis 25. December, wo sich geringe Schmerzen in der linken Schulter bei dem unvorsichtigen Pat. einstellen, welche bei dem Fehlen von Antipyrin, bis 27. December erfolgreich mit Natr. salicyl. bekämpft werden. Später gelegentlich noch geringe Schmerzen, welche ohne Medication bleiben.

II) P., Kutscher, 25 Jahre, recip. 12. December; acuter Gelenkrheumatismus. Endocarditis.

Seit 14 Tagen Klagen über Mattigkeit, fliegende Hitze, Gliederschmerzen; seit 8. Decbr. bettlägerig, Nachts öfter Frösteln, seit 10. Decbr. schmerzhafte Anschwellung der Fussgelenke, 12. Decbr. Aufnahme.

13. Decbr. Morgens. Sehr kräftig gebauter Mann; Herz frei, Töne wenig laut; das rechte Handgelenk ziemlich stark geschwollen, sehr druckempfindlich, ebenso die Gelenke des 4. Fingers rechts; das linke Knie ist wenig geschwollen, äusserst empfindlich bei Druck und Bewegungen. Dasselbe gilt vom rechten Fussgelenke; schweres Allgemeinleiden; heftige Kopfschmerzen. Temp. 12 Uhr 40,0. — Antipyr. 2,0 zu je 1 0 um 1 und 4 Uhr. — Nachmittags ist ein sehr wesentlicher Nachlass der Gelenkschmerzen zu constatiren.

14. Decbr. Pat. hat seit mehreren Nächten wieder zum ersten Male gut geschlafen; im rechten Handgelenke besteht geringe Druckempfindlichkeit, die übrigen Gelenke sind völlig schmerzfrei. — Antipyr. 4,0 zu je 1,0 um 10, 2, 6 und 7 Uhr.

15. Decbr. Schlaf gut, Gelenke frei; 16. Decbr. Nachmittags stellen sich wieder lebhafte Schmerzen in den Fingergelenken der rechten Hand ein. welche geschwollen und sehr druckempfindlich sind (Pat. hat beim Zimmerlüften bloss gelegen). Temp. 4 Uhr 39,4. — Antipyr. 2.0 zu je 1.0 um 4 und 5 Uhr.

17. Decbr. Gelenke nach gutem Schlafe wieder völlig schmerzfrei, mässiger Schweiss.

18. Decbr. Schlaf unruhig. häufig durch andere Patienten gestört; Pat. giebt an. er habe Nachts öfters gefroren, da ihm beim Umherwerfen die Bettdecke häufig herab gerutscht sei und glaubt daher Stiche in der Brust (Herzgegend) und Schmerzen in beiden Knieen zu haben; ausserdem Gefühl von Schwere in den Armen; mittlere Temp. 39,1.

19. Decbr. Das rechte Schulter- und beide Ellenbogengelenke schmerzhaft, daher schlechter Schlaf; Morgens 39,3. — Antipyr. 4,0 zu je 1,0 um 8, 9. 10 u. 11 Uhr. Abends nach starkem Schweisse sind die Gelenkschmerzen völlig geschwunden; Durck und Stiche in der linken Brustseite, für die ein Grund objectiv nicht nachweisbar ist; Puls regelmässig. ziemlich kräftig.

20. Decbr. Nachts starker Schweiss, Schlaf gut; Stiche in der linken Brustseite. Antipyr. 3.0 zu je 1,0 um 6 (38,3), 7 und 8 Uhr. — Gelenke bleiben völlig frei.

21. Decbr. Gegen Abend Gefühl von Schwere in den Armen und leichte Druckempfindlichkeit der Ellenbogengelenke mit beschränkter Beweglichkeit. Einwickelung mit Watte, Antipyr. 3,0 (je 1.0 um 4. 5 und 6 Uhr).

22. Decbr. Ellenbogen völlig schmerzfrei; gegen Abend (Lüften des Zimmers!) starke Druckempfindlichkeit im linken Schultergelenke. Bewegungen sehr behindert. — Antipyr. 3,0 zu je 1,0.

23. Decbr. Das linke Schultergelenk wieder völlig schmerzfrei; mittlere Temperatur 37,7.

Die weitere Behandlung mit Antipyrin musste ausgesetzt werden (nicht vorhanden); Pat. erhielt seit 25. December — wieder Temperatursteigerung und mässige Gelenkschmerzen, Endocarditis — Natr. salicyl. pro die 6,0; die Gelenkbeschwerden schwinden unter stetigen Recidiven allmälig bis Ende des Monats; 26. Decbr. ist der systolische Ton (an der Spitze besonders) dumpf und langgezogen, in der Folge wird ein deutliches systolisches Geräusch vernehmbar. Pat. bleibt in Behandlung.

12) Z., Tischlergeselle, 37 Jahre, recip. 24. December 1884; acuter Gelenkrheumatismus. (Recidiv?).

Pat. als Kind stark „scrophulös“; 1866 und 67 Infection mit Gonorrhoea; Stricturen. deshalb 1883 Urethrot. ext.; seit 1882 häufig Reissen in den Beinen, behandelt 1882 mit heissen Bädern ca. 4 Monate lang in einem hiesigen Krankenhause (Delirium tremens); seit Mai h. wegen eines Augenleidens Inunctionscur und Jodkali in der Charité. wegen „Reissens“ auch Salicylsäure; 13. Decbr. h. geheilt entlassen, wurden in Folge von Erkältung die Knie- und Fussgelenke schmerzhaft und schwollen an, 24. Dec. Gehen unmöglich, daher Aufnahme.

Beide Kniegelenke sind sehr stark geschwollen, lebhaft geröthet und äusserst druckempfindlich; Patella tanzt; Fussgelenke weniger geschwollen, nicht geröthet, angeblich sehr druckempfindlich; Temp. 38.5. Antipyr. 2,0.

25. Decbr. Schlaf gut; die Röthung der Kniegelenke ist geschwunden. die Schwellung entschieden verringert, Patella tanzt noch etwas; die Druckempfindlichkeit nicht mehr so bedeutend wie gestern. kleinere Bewegungen ohne Schmerzen möglich; auch an den Fussgelenken deutliche Besserung; Temp. normal. Antipyr. 2,0.

Etwa 3—4 Stunden nach dem Einnehmen will Pat. einen sehr guten Nachlass der Gelenkbeschwerden bemerkt haben; mässiger Schweiss.

26. Decbr. kann eine weitere wesentliche Besserung constatirt werden, doch bestehen noch Schmerzen bei Bewegungen besonders in den Kniekehlen; in den Kniegelenken noch geringer Erguss nachweisbar.

Die weitere Behandlung mit Antipyrin musste leider ausgesetzt werden, da das Mittel nicht mehr vorhanden war. Pat. erhält jetzt Natr. salicyl. sol. 6,0 pro die; sehr allmäliger Nachlass der Beschwerden, welche bis 31. Decbr. noch in wechselnder Intensität bestehen.

13) A., Herm., 27 Jahr, Drechsler, recip. 29. December 1884; acuter Gelenkrheumatismus. — Recidiv.

Pat., im Allgemeinen — abgesehen von „Reissen“ — bis 1884 gesund, war vor einem halben Jahre wegen Gelenkrheumatismus (besonders in Knie- und Fussgelenken) 4 Wochen in der Charité, wurde damals gebessert entlassen; 27. Decbr. nach heftiger Erkältung lebhafte Schmerzen in beiden Knie- und Fussgelenken, welche weiterhin anschwollen; Selbstbehandlung mit Empl. cantharid. in sehr energischer, aber erfolgloser Weise.

29. Decbr. Pat. mittelgross, sehr kräftig; das rechte Ellenbogengelenk stark geschwollen, äusserst druckempfindlich, rechtes Handgelenk mässig druckempfindlich, doch bei Bewegung schmerzhaft; die Gelenke der rechten Unterextremität sind wenig befallen, dagegen die der linken zum Theil recht beträchtlich; das linke Kniegelenk ist besonders stark geschwollen und geröthet, sein Umfang ist um 7—9 Ctm. stärker als an den gleichen Stellen rechterseits; jede Berührung äusserst empfindlich; das linke Fussgelenk zeigt weniger starken Erguss, besonders Röthung vorn, Schwellung seitlich, starke Druckempfindlichkeit. — Herz frei, Temp. 38,6. 38,3. 37.8. Antipyr. 4,0 (1stündl. 1,0).

30. Decbr. Nachts wenig Schlaf; kein Schweiss; Patient hat die 4. Dosis des Medicaments erbrochen (Ol. menthae!) und Nachts über Uebelkeit zu klagen gehabt. Das Handgelenk ist fast völlig frei, Ellenbogengelenk wie gestern. Pat. giebt an, nach dem Antipyrin wesentliche Erleichterung im linken Knie gehabt zu haben; die Anschwellungen bestehen fast unverändert im Knie und Fussgelenke, welches letztere jedoch schmerzfrei bewegt werden kann. — Temp. 37,2. 37,6, 38,1. 38,2. 38,0, 38,1, 38,2.

Abends sind im Knie- und Ellenbogengelenke die Schmerzen stärker; Einwickelungen, Antipyr. 2,0.

31. Decbr. Schlaf gut; die Schmerzen in den Gelenken sollen wesentlich nachgelassen haben, doch unbequemes Gefühl von Abgestorbensein im rechten Arme und linken Beine. — Temp. 37.3, 37,2, 37.7, 37.2, 38,1.

Abends wird Natr. salicyl. gereicht, da kein Antipyrin mehr vorhanden; bis 31. December keine wesentliche Besserung. — Pat. bleibt in Behandlung.

14) Fr. J., Arbeiterin, 25 Jahre; akuter Gelenkrheumatismus. 3. Recidiv im Jahre 1884; bei dem 1. Recidiv Herzfehler.

Schmerzhafte Anschwellung der Hand- und Fingergelenke, besonders rechts, beider Kniee und des rechten Fussgelenks. — Nach starkem Schweiss auf Antipyr. 2,0 (während des Schweisses leichtes Gefühl von Schwindel) giebt Pat. am folgenden Tage an, dass es ihr bedeutend besser gehe und sie das Mittel dem Natr. salicyl. vorziehe; Schmerzen nur noch bei Bewegungen, linkes Handgelenk abgeschwollen; Antipyr. 2,0,

kein Schweiss, etwas Uebelkeit. Nach guter Nacht zeigt sich das rechte Handgelenk völlig schmerzfrei, ist nur noch wenig geschwollen: das linke Fussgelenk ist ebenfalls völlig frei. aber noch geschwollen, die Röthung ist geschwunden. Am Nachmittage fortschreitende Besserung, am 4. Tage der Behandlung völlige Euphorie. Pat bleibt auch in der Folge schmerzfrei, wird aber ihres Herzfehlers wegen noch in der Anstalt zurückgehalten.

15) Acuter Gelenkrheumatismus.

Die Oberwärterin der Frauenabtheilung erkrankte im November h. an acutem, fieberhaftem Gelenkrheumatismus, welcher anfänglich mit Natr. salicyl. behandelt wurde; (Klagen über Uebelkeit, Ohrensausen) die Gelenkaffectionen schwinden in ca. 8 Tagen. kehren jedoch bald wieder. Beide Fussgelenke. das linke Hand- und Ellenbogengelenk geschwollen und stark schmerzhaft. Jetzt Antipyrin 2,0 pro die; nach 3 tägigem Gebrauche völlige Euphorie, kein Recidiv. — Pat. rühmt die Wirkungsweise des Antipyrins gegenüber derjenigen des Natr. salicyl. sehr, sie fühlte sich rascher erleichtert und hatte keine unbequemen Nebenwirkungen, wie Uebelkeit u. dergl.; starker Schweiss.

16) M. Sch., Dienstmädchen. 27 Jahre; acuter Gelenkrheumatismus; sehr schwerer Verlauf, complicirt durch Endocarditis und Psychose; sehr hohes Fieber.

Vor 6 Jahren schwerer Typhus, im Anschluss daran acuter Gelenkrheumatismus mit sehr langwierigem Verlaufe, Localisation in den Knie- und Fussgelenken, welche fast 2 Jahre lang mit geringen Unterbrechungen so schmerzhaft blieben, dass Pat. häufig bettlägerig war. — Aufnahme 23. October wegen Gallensteinkolik. fieberfrei bis 10. October, wo acuter, stark fieberhafter Gelenkrheumatismus nach einer „Erkältung“ einsetzt. — Pat. wurde zunächst mit Natr. salicyl., (6,0) 200,0 2stündlich 1 Esslöffel, behandelt, welches nur geringe Wirkung hatte. Unter hohem Fieber allmähliche Entwickelung einer hochgradigen Psychose, welche durch Salicyl, wenn auch nicht hervorgerufen, so doch befördert zu sein schien; jedenfalls wurde der Weitergebrauch des Natr. salicyl. für absolut contraindicirt erachtet und dasselbe ausgesetzt Inzwischen hatten sich die Symptome von Endocarditis weiter entwickelt. — Das jetzt vorübergehend vom 17.—23. November und besonders vom 4.—10. December, wo die psychische Erkrankung geschwunden war, in kleinen Tagesdosen (1,0—2.0) gereichte Antipyrin war jedes Mal, was die Gelenkerscheinungen betraf, von recht guter Wirkung: es erfolgte stetig geringe Abschwellung und wesentliche Schmerzlinderung; üble Nebenwirkungen blieben aus. Seit 11. December richtete sich die Medication lediglich gegen den endocardialen Process, dessentwegen Pat. auch noch in Behandlung verblieben ist.

17) L., Hausdiener, 26 Jahre, recip. 22. October 1884; fieberloser Gelenkrheumatismus; Vitium cordis. (Recidiv.)

1872 Gelenkrheumatismus, der 1882 recidivirte: 1884 Diphtheritis. Anfang September Schmerzen in den Knie- und Fussgelenken, deshalb bettlägerig; 20. October Anschwellung der Gelenke; starker Schweiss. Seit 1883 will Pat. auch bei mässigen Anstrengungen auffallendes Herzklopfen bemerkt haben.

22. September. Knie- und Fussgelenke sind geschwollen, geröthet, druckempfindlich, — letzteres besonders rechterseits am Fussgelenke. — An der Herzspitze systol. Geräusch, Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Kein Fieber.

Einwickelung der Gelenke und Antipyr. 7,0 (zu 1,0 einstündlich). Nach 6,0 Antipyrin keine Uebelkeit, aber unangenehme Empfindung, starker Schweiss, die Druck-

empfindlichkeit hat wesentlich abgenommen, auch sind Bewegungen ohne Schmerzen möglich.

23. September. Das rechte Kniegelenk ist nur noch auf starken Druck empfindlich, Bewegungen allerseits frei. Antipyr. 8,0 von 8—4 Uhr zu je 1,0.

Wenig Schweiss, keine üblen Einwirkungen; Gelenke frei, Schwellung und Röthung verschwunden. Pat. fühlt sich dauernd wohl, wird 14. October geheilt entlassen.

18) S. Tr., Arbeiterin, 26 Jahre. Chronischer Gelenkrheumatismus, fieberlos, recip. 12. November 1884.

Jedes Mal trat nach Antipyrin in kleinen Dosen (ziemlich starker Schweiss) beträchtliche Linderung der Gelenkschmerzen — häufig Freisein von Schmerz — und gute Abschwellung ein, doch traten fortgesetzt Recidive auf, ebenso wie nach dem vor Anwendung des Antipyrins gebrauchten Natr. salicyl. — Definitive Heilung ist nicht erfolgt; Pat., welche späterhin Jodkalium erhielt, befindet sich noch in Behandlung.

19) B. H., Gärtnerfrau, 58 Jahre. Chronischer Gelenkrheumatismus, fieberlos.

Pat. wurde Wochen lang ohne jeden Erfolg mit Natr. salicyl. und mehrfach auch mit Kalium jodat. behandelt und wollte deshalb die Anstalt verlassen. Auf Antipyrin in kleinen Dosen (1,0—3,0 pro die) fühlte sich die Kranke ausserordentlich erleichtert; die bisher heftigen Schmerzen liessen in bemerkenswerther Weise nach. — Sehr auffällig war es, dass Pat. das Medicament verhältnissmässig schlecht zu vertragen schien: sie klagte mehrfach über eine Art Ohrensausen, welches während des Schwitzens eintrat, und über Uebelkeit, die sich jedoch nicht bis zum Erbrechen steigerte. — Recidive blieben auch nach Antipyrin nicht aus, traten jedoch bei Weitem nicht mit der Heftigkeit auf, wie vor der Antipyrinbehandlung und nach dem Aussetzen des Mittels (dasselbe war nicht mehr zur Stelle). Pat. ist noch in Behandlung.

20) M. W., Kellnerin, 24 Jahre. Fieberhafter Rheumatismus der Gelenke der rechten Hand (nach acutem Gelenkrheumatismus).

Pat. war mehrere Wochen (zuerst ambulant, in der Folge bettlägerig) seitens der Universitätspoliklinik mit grossen Dosen Salicyl (erhebliche Beschwerden durch Ohrensausen) behandelt. Bei der Aufnahme äusserst heftige Schmerzen im rechten Handgelenke, welches stark geschwollen ist und nicht berührt werden darf. — Die Wirkung des Antipyrins (2,0 am Tage der Aufnahme gereicht), welche ohne Schweiss erfolgte, war eine eclatant schmerzstillende: Pat. schlief seit längerer Zeit zum ersten Male gut, und zwar ohne Morphium, welches die Kranke in letzterer Zeit stets erhalten hatte; spontan und bei leichtem Druck keine, bei Bewegungen ziemlich heftige Schmerzen. Am folgenden Tage erhielt Pat. Morgens und Nachmittags je 2,0 — in Dosen zu 1,0 — und klagte am nächsten Tage über Uebelkeit, Herzklopfen und ein Gefühl von Hitze (ohne Temperatursteigerung); kein Schweiss. Am 3. Tage (15. December) erhielt Pat. wiederum Antipyr. 4.0, wie Tags zuvor, und zwar ohne Zusatz von Ol. menthae, welches der Kranken besonders unangenehm gewesen war; es traten jetzt keine unbequemen Nebenwirkungen auf (kein Schweiss!). Die Anschwellung des Handgelenkes und des Handrückens ist wesentlich zurückgegangen. Leichte Bewegungen der Finger und Hand sind fast schmerzfrei möglich, stärkere noch recht empfindlich, im Handgelenk Crepitation. In der Folge geht auch die Schwellung an der Volarseite (bis 18. December) in guter Weise zurück. — Die weitere Behandlung mit Antipyrin musste unterbrochen werden, da das Mittel nicht mehr vorhanden.

21) O., Kellner, 25 Jahre, recip. 15. December; **fieberhafter Gelenkrheumatismus. — Gonorrhoea.**

1876 und 1883 Gonorrhoea mit Entzündung beider Fussgelenke — sehr langwierige Erkrankung, besonders im Jahre 1883. — Vor ca. 2 Monaten erneute Infection mit Gonorrhoea, seit ca. 4 Wochen schmerzhafte Anschwellung beider Kniegelenke und des linken Fusses; eine homöopathische Kur blieb ohne allen Erfolg, ebenso selbstverordnete energische Jodpinselungen der Kniee; seit längerer Zeit bettlägerig.

16. December. Schwächlicher, elend aussehender Mann; reichlicher, schleimig eitriger Ausfluss aus der Harnröhre; rechtes Kniegelenk mit starkem Erguss, so dass seine Contouren ganz verwischt sind, linkerseits unbedeutender Erguss; die Fussgelenke erscheinen auffällig dick, sind ohne Erguss; lebhafte Schmerzen in beiden Knie- und Fussgelenken; gesteigert bei Druck und Bewegungen; Auftreten ist besonders schmerzhaft, Pat. steht dabei mit ganz verkrümmten Beinen und muss sich festhalten; Temperatur Morgens (6½ Uhr) 37.8. Abends 38.8.

Fruct. cubebar. 4 mal täglich ein Theelöffel.
Antipyr. 2,0 zu je 1.0.

17. December. Das rechte Knie etwas abgeschwollen; die Gelenke nicht mehr so schmerzhaft und druckempfindlich; hydropathische Umschläge um die Kniee.

Antipyr. 5,0 zu je 1,0 einstündlich.

18. December. Linkes Knie noch schmerzhaft bei rascheren Bewegungen, welche unter deutlicher Crepitation erfolgen, rechts bedeutende Abschwellung; die Füsse ohne Schmerzen frei beweglich; der Gang ist noch sehr behindert, und zwar besonders durch Schmerz im linken Knie bei dem Auftreten.

Antipyr. 2,0 zu je 1,0.

Im weiteren Verlaufe erfolgt eine vollkommene Abschwellung des rechten Knies und eine wesentliche Verbesserung des Ganges, der jedoch durch die im linken Knie — Crepitation fortgesetzt deutlich — bei dem Auftreten sich einstellenden Schmerzen noch stark behindert bleibt. Knorpelschwund schien nicht vorzuliegen. Pat. musste wegen eines Hornhautinfiltrats am 4. Januar zur Augenstation verlegt werden.

22) B., Maurer, 22 Jahre, recip. 28. August 1884; **fieberloser Gelenkrheumatismus — Gonorrhoea.**

Juni 1884 Gonorrhoea, welche bis vor Kurzem bestand; seit 23. August Schmerzen im linken Fuss- und Kniegelenke, sowie im rechten Handgelenke, 24. August im rechten Ellenbogen; dabei etwas Frösteln, kein eigentliches Fieber.

Bei der Aufnahme ist besonders das rechte Handgelenk geschwollen und druckempfindlich. Bewegung nicht möglich. Mässig druckempfindlich sind ferner beide Knie- und Fussgelenke. Aus der Harnröhre bei Druck eitrig-schleimiges Secret. — Kein Fieber; Schlaf wegen der Gelenkschmerzen schlecht.

29. August. Antipyrin 5,0 in 1 stündlichen Dosen zu 1,0 Morgens. Nachmittags vermag Pat. das rechte Handgelenk ohne alle Schmerzen frei zu bewegen; es besteht keine Schwellung und Druckempfindlichkeit mehr; auch die übrigen Gelenke schmerzfrei; mässiger Schweiss.

30. August erhält Pat. bei subj. Euphorie noch Antipyr. 5.0.

31. August noch 4.0. — Die Gelenkaffectionen sind völlig verschwunden. — Es stellen sich in den folgenden Tagen bei dem unvorsichtigen Reconvalescenten wieder mässige Schmerzen im rechten Handgelenke ein, welche jedoch so unbedeutend waren, dass sie dem Pat. nicht am Arbeiten hinderten; er verliess 3. September gebessert die Anstalt, da der Ausfluss aus der Harnröhre noch fortbestand.

23) T., Tischler. 41 Jahr, recip. 28. August 1884; fieberloser Gelenkrheumatismus. — Gonorrhoea.

1862 Gelenkrheumatismus, der sich besonders im linken Ellenbogen- und Schultergelenk localisirt haben soll; seit dieser Zeit häufig rheumatische Beschwerden; 1868 längere Zeit Gonorrhoea, angeblich damals stärkere rheumat. Beschwerden. — 10. Juni 1884 Schmerzen und Schwellung des linken Handgelenks, so dass Pat. die Arbeit niederlegen musste; unter ärztlicher Behandlung wechselndes Befinden; 12. August Aufnahme in der Charité, wo sich eine Gonorrhoea zeigte, welche sehr rasch geheilt wurde. Die Gelenkschmerzen kehrten bald verstärkt wieder, deshalb erneute Aufnahme 28. Aug. Fieber und Frost will Pat. nicht gehabt haben.

29. Aug. Bei der Aufnahme dünn-eitrige Secretion aus der Harnröhre; das linke Hand- und rechte Fussgelenk sind geschwollen — deutlicher Erguss —, druckempfindlich und nur minimal beweglich, dabei lebhafte Schmerzen. Antipyr. 5,0 in Dosen zu 1,0 um 8, 10, 12, 2, 4 Uhr.

Nachmittags sehr wesentliche Besserung der Gelenkaffectionen.

30. Aug Subjective Euphorie, Antipyr. 6,0 um 8, 10, 12, 2, 4 u. 6 Uhr je 1,0.

Nachmittags Gelenke schmerzfrei bei Bewegung, nicht druckempfindlich, keine Schwellungen mehr; Gonorrhoe ziemlich stark, Fruct. cubeb.

31. Aug. Antipyr. 4,0. ebenso 1.—8., 12. und 13. September, da sich stetig bald hier, bald dort wieder mässige Schmerzen, in den Fussgelenken besonders, einstellten, veranlasst durch das Umherlaufen des wenig leidenden Pat.; dabei keine Anschwellungen.

15. Sept. wurde Pat. mit freien Gelenken zur syphilitischen Station verlegt, Exacerbation der Gonorrhoea.

24) E. S., Dienstmagd. 24 Jahr. Fall von Kniegelenk- (gonorrhoisch?) Rheumatismus; Temperaturen bis 38,5.

Die Wirkung des Antipyrins war insofern eine positive, als der sehr heftige Gelenkschmerz durch Antipyrin in kleinen Dosen deutlich gemildert und zeitweilig ganz gehoben wurde, auch eine gute Abschwellung des Gelenks eintrat, so dass die Patella nicht mehr tanzte; indessen stellten sich (anfangs nach unvorsichtigem Aufstehen) wieder leicht schmerzhafte Anschwellungen ein, deren dauernde Beseitigung durch Salicylpräparate ebenso wenig gelang. Pat. wurde nach vierwöchentlicher Behandlung behufs event. operativer Beseitigung des Leidens zur chirurgischen Abtheilung verlegt.

Die vorstehende Casuistik erscheint mir ganz besonders geeignet, ein Urtheil über den Werth des Antipyrins, als eines Mittels gegen Gelenkrheumatismus zu gewinnen, weil das Medicament bei den meisten Patienten entweder vor oder nach dem Gebrauche des Acid. resp. Natr. salicylic. gereicht wurde. — Ausserhalb des Krankenhauses, d. h. vor der Aufnahme hatten nachweislich 7 von 24 Patienten zur Hebung der jetzigen Erkrankung Salicylpräparate gebraucht; während der Krankenhausbehandlung waren für einen Wechsel in der Medication verschiedene Momente bestim-

mend; es konnte entweder das Antipyrin zeitweilig zur Fortsetzung der Untersuchungen nicht beschafft werden, oder es forderten Recidive zu einer Aenderung der Medication auf, oder endlich war der Wunsch gelegentlich massgebend, bei denselben Patienten einen Vergleich zwischen der Wirkungsweise der Salicylpräparate und derjenigen des Antipyrins zu erzielen.

Auf der Klinik wurden 8 Erkrankte nur mit Antipyrin (2 vor der Aufnahme mit Salicyl) behandelt, anfänglich mit Salicylpräparaten, sodann mit Antipyrin 6, zuerst mit Antipyrin und weiterhin mit Acid. resp. Natr. salicyl. 5, endlich wechselnd 5 Patienten.

Von diesen 24 Patienten hatten schon 14 (!) vor der jetzigen Erkrankung acuten Gelenkrheumatismus absolvirt, zum Theil mit schweren Complicationen seitens des Herzens oder der Lunge (7), deren Residuen noch bei 5 der aufgenommenen Patienten nachgewiesen werden konnten; ein Kranker — zum ersten Male erkrankt — war vor der Aufnahme schon längere Zeit — 3 Wochen — krank gewesen und ging mit endocarditischen Erscheinungen zu.

In directem oder doch wahrscheinlichem Anschlusse an gonorrhoische Infection hatten 3 resp. 4 (3 Männer, 1 (?) Frau) Patienten ihr Gelenkleiden acquirirt.

Fieberhaft [1]) erkrankt waren 17 Patienten (6 derselben zum ersten Male [2]) 11 rückfällig!); fieberlos waren bei der Aufnahme und blieben es auch während der Beobachtungszeit 7 Erkrankte, von denen 4 an subacuten (2 rückfällig), 3 an chronischen Gelenkaffectionen litten. — Bei einem der subacuten Fälle fand sich eine schwere Gelenkaffection (rechtes Handgelenk), die nach langwierigem, acutem Gelenkrheumatismus zurückgeblieben war: es zeigte sich nach der Abschwellung des Gelenkes deutliche Crepitation.

Die Gelenkaffectionen waren bei allen Erkrankten in ausgeprägter Weise vorhanden und bei weitaus den Meisten ausgezeichnet durch die Heftigkeit des Schmerzes und die Stärke der Anschwellungen. — Das Allgemeinleiden war dem entsprechend vielfach ein recht schweres.

Ich glaube, dass aus dieser kurzen Uebersicht zur Genüge erhellt, dass vorwiegend schwere, und nicht jene mässigen Fälle von Gelenkrheumatis-

---

[1]) Ueber den in einigen Fällen auffälligen Fieberverlauf cf. später.

[2]) Ein Pat. hatte (nach Tripper?) früher sehr viel durch „rheumatische" Beschwerden zu leiden gehabt; derselbe ist indessen an dieser Stelle mit verrechnet, da die Vorgeschichte nicht genügend sicher erschien für die Annahme eines früheren Gelenkrheumatismus.

mus zur Behandlung gekommen sind, welche auch ohne weitere Therapie in kurzer Zeit zur Heilung gelangen können.

Die ersten Resultate, welche auf der Klinik mit dem Antipyrin bei der Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus erzielt wurden, waren in hohem Grade überraschend: die quälenden und durchweg sehr heftigen Gelenkschmerzen liessen schon nach den ersten Dosen rasch in der günstigsten Weise nach und verschwanden am 2. (Fall 2, 3, 4) resp. 3. (Fall 1 und 5) Tage der Darreichung vollkommen, so dass sich die Kranken eines völligen Wohlbefindens erfreuten, zumal gleichzeitig mit dem Schwinden der Schmerzen auch die Anschwellungen der Gelenke zurückgingen. Es war dies um so bemerkenswerther, als dieser ausnehmend gute Erfolg auf die Gelenkaffectionen sich, abgesehen von dem sehr starken Schweisse, unter Fieberabfall bis zur Norm und ohne alle sonstigen üblen Nebenwirkungen auf das Allgemeinbefinden vollzog. Das Letztere wurde vielmehr in bester Weise gehoben. Zugleich mit dem Abfallen des Fiebers erfolgte ein Niedergehen der Pulsfrequenz, niemals wurde eine Steigerung derselben beobachtet; Cerebralerscheinungen, wie Eingenommenheit des Kopfes, Schwindelgefühl und Ohrensausen fehlten, der Schlaf der Kranken wurde ruhig und erquickend, der Appetit stellte sich wieder ein; kurz die Kranken waren in voller Reconvalescenz und es schien die Annahme wohl gerechtfertigt, in dem Antipyrin ein durchaus sicheres, specifisch wirkendes Mittel gegen den acuten Gelenkrheumatismus gefunden zu haben.

In der Folge wurde indessen diese Annahme leider nicht in der Ausdehnung verwirklicht, wie ich anfänglich gehofft hatte. — Von den erwähnten ersten 5 Patienten blieb nur Einer (Fall 1) dauernd gesund und völlig wohl; die übrigen 4 bekamen Recidive, welche in der Folge bei 2 Erkrankten, deren Einer allerdings schon früher eine Herzaffection durchgemacht hatte, von der aber bei der Aufnahme Nichts mit Bestimmtheit nachgewiesen werden konnte, zur Entwickelung von Endocarditis führten, bei allen 4 Rückfälligen aber mehr oder weniger schwer verliefen ohne anders, als vorübergehend auf Antipyrin sowohl als auf Salicyl zu reagiren. Indessen ist dabei zu beachten, dass alle 5 Patienten schon früher und zum Theil mehrfach an Gelenkrheumatismus gelitten hatten, welcher bei 3 derselben (resp. 4) mit Complication Seitens des Herzens verlaufen war (Fall 2, 3, 5 und 1 [?]), und dass 3 Patienten bei der jetzigen Erkrankung bereits ausserhalb der Anstalt Salicylpräparate ohne allen, oder doch nur sehr geringen und rasch vorübergehenden Erfolg erhalten hatten; es befand sich unter diesen der dauernd Geheilte.

Zur vollen Würdigung dieses häufigen Eintretens von Recidiven halte ich es für erforderlich, darauf hinzuweisen, dass die rückfälligen Patienten durch die rasch und bequem erlangte Euphorie trotz aller Mahnungen fast sämmtlich (2, 3 und 4) verführt wurden, unvorsichtig den stark mit Schweiss bedeckten Körper zu entblössen, oder gar während des Schwitzens das Bett zu verlassen, — Momente, welche unter den gegebenen Verhältnissen doppelt schädigend wirken mussten. Uebrigens gaben auch Mehrere der Erkrankten ungefragt an, nach absichtlichem oder unfreiwilligem, z. B. im Schlafe, Blossliegen wieder Schmerzen in den Gelenken bemerkt zu haben.

Jedenfalls war im Anfange der Behandlung mit Antipyrin der Einfluss des Medicaments durchweg ein unzweifelhaft günstiger, sowohl auf das Allgemeinbefinden, als auch ganz speciell auf die Gelenkaffectionen gewesen.

Wenn in der Folge bei den Recidiven (Fall 2, 3, 4 und 5) — sämmtlich mit Herzaffectionen — das Antipyrin gelegentlich nach längere Zeit fortgesetztem Gebrauche versagte, und gar keine Linderung der Beschwerden eintrat, so bin ich geneigt, dies abgesehen von den oben erwähnten, die Entstehung der Recidive befördernden Momenten darauf zurückzuführen, dass verhältnissmässig leicht eine Gewöhnung an das Medicament eintrat, wie sie ähnlich auch bei Behandlung anderer Erkrankungsformen ziemlich häufig auf der Klinik beobachtet wurde, und auf die Tilmann in seiner Dissertation über die bis Juli mit Antipyrin auf der Abtheilung behandelten Fälle [1]), mit Recht ganz besonders aufmerksam macht.

Es scheint mir diese Annahme um so mehr gerechtfertigt, da bei der nach kurzer Pause öfters wieder aufgenommenen Behandlung mit Antipyrin sich die positiv günstige Einwirkung auf die Gelenkaffectionen und das Allgemeinbefinden jedes Mal wieder zeigte und zwar bei denselben Patienten unter annähernd denselben Verhältnissen.

Hinzu kommt, dass bei diesen Misserfolgen auch der Temperaturabfall nach Antipyrin auffallend gering war und gelegentlich sogar ganz fehlte, trotzdem doch die Kranken verhältnissmässig starke Dosen des Medicaments erhalten hatten, auf welche sonst mit grösster Regelmässigkeit der Fieberabfall erfolgte (cf. besonders Fall 3 am 19.—21. Juli und Fall 4 am 19.—22. Juli, auch Fall 5 am 23. Juli und 1. August). — Eine genügende Erklärung dieses immerhin trotz der einschlägigen anderweitigen Beobachtungen auf der Klinik in Betreff der Entfieberung auffälligen — denn gar kein Sinken der Temperatur wurde sonst nicht oder doch nur nach kleinen

---

[1]) Berlin, August 1884, Antipyrin, das neueste Antipyreticum.

Gaben Antipyrins constatirt — Verhaltens boten weder die Gelenkaffectionen, deren Steigerung in malam partem unwesentlich waren, noch auch die bestehenden oder sich entwickelnden endocarditischen Processe.

Nach kurzem, einige Tage währendem Aussetzen hatte auch in dieser Beziehung das Antipyrin wieder das bekannte gute Resultat. Ich glaube deshalb nicht, dass das Antipyrin individuell verschieden wirkt, wie wir es nach Lewin[1]) für die Salicylsäure annehmen müssen.

In allen späterhin — nach Juli 1884 — mit Antipyrin behandelten Fällen von Gelenkrheumatismus wurde die günstige Einwirkung des Mittels auf die Gelenkaffectionen fast durchaus bestätigt: die Gelenke wurden schmerzfrei und schwollen ab, und zwar nicht nur bei den Erkrankungen an acutem Gelenkrheumatismus, sondern auch bei den subacuten und chronischen rheumatischen Gelenkaffectionen. Besonders auffällig erscheint mir die hier vorwiegend schmerzlindernde Einwirkung des Antipyrins bei der Kranken W. (Fall 20 — auch Fall 21), wo trotz schwererer Veränderungen des Gelenkes (deutliche Crepitation), diese günstige Beeinflussung der Gelenkschmerzen doch eintrat: die Kranke schlief nach Antipyr. 2,0, am Abend gereicht, in der ersten Nacht ihres Aufenthaltes in der Anstalt, gut und zwar ohne Morphium, welches sie längere Zeit vorher stets Abends genommen hatte! Der Einwand, dass den geordneten Verhältnissen des Krankenhauses, wo geschultes Wartepersonal und Aerzte die Kranken stetig im Auge behalten und dieselben vor Schädlichkeiten durch zweckmässige Lagerung u. dergl. bewahren, lediglich die schmerzlindernde Wirkung und Abschwellung zuzuschreiben ist, scheint mir in diesem Falle wenig stichhaltig zu sein, da die Kranke einfach, wie auch vordem, gelagert war und seit längerer Zeit bettlägerig, sich in geordneter ärztlicher Behandlung befunden hatte. Das Letztere war bei Fall 21, wo ebenfalls deutliche Crepitation in einem Gelenke nachgewiesen wurde, nicht geschehen.

Dieser Patient bot übrigens noch das Bemerkenswerthe, dass seine Gelenkaffectionen — wie auch schon früher — sich im Anschlusse an gonorrhoische Infection, ebenso wie bei den Kranken B. und T. (Fall 22 und 23) entwickelt hatten. Fiebernd (Abends 38,8) zeigte er vorwiegend in beiden Kniegelenken zum Theil beträchtliche und sehr schmerzhafte Anschwellungen, nach deren Schwinden im linken Kniegelenke deutliche Crepitation nachgewiesen werden konnte, die auch während der Beobachtungszeit auf der Abtheilung nicht verschwand. Pat. musste zur Augenstation

---

[1]) Eulenburg, Real-Encyclopädie: Salicylsäure.

verlegt werden. (Bei einer Patientin [Fall 24] war der Zusammenhang zwischen gonorrhoischer Ansteckung und [Knie-] Gelenksaffection nicht genügend anamnestisch gesichert). — Auch diese im Allgemeinen recht hartnäckigen Gelenkerkrankungen erwiesen sich der Antipyrinbehandlung zugänglich; sie kamen in zwei Fällen (22 und 23) rasch zur Heilung und wurden 2 Mal (Fall 21 und 24) wenigstens recht günstig beeinflusst.

Wie schon oben bemerkt, erfolgte in der Regel die günstige Wirkung des Antipyrins auf Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Gelenke unter allmäligem Fieberabfall bei fieberhaften Erkrankungen und beträchtlichem Schweisse. Der letztere wurde hin und wieder sehr unangenehm empfunden, zumal bei längere Zeit fortgesetztem Gebrauche des Medicaments während der heissen Sommertage, wo die Schweisssecretion häufig eine enorme war und in einigen Fällen zur Eruption von Miliaria crystall., in Fall 4 auch zu Miliaria rubra führte; diese letztere belästigte den Kranken ganz ausserordentlich; indessen bemerke ich dabei, dass dem Pat. zur Zeit der Entwickelung dieses Eczems gerade (seit 2 Tagen) Natr. salicyl. gereicht wurde (cfr. Fall 4, 24.—25. Juli). In anderen Fällen fühlten sich die Patienten während des Schweissstadiums, welches übrigens sehr verschieden lange andauerte, recht behaglich. — Wiederholentlich machte es den Eindruck, als ob starker Schweiss zur Erzielung guter Resultate besonders förderlich sei, indessen wurde auch in 2 Fällen (Fall 13 und 20), bei denen gar kein Schweiss eingetreten war, sehr bald nach Darreichung des Mittels eine wesentliche Schmerzlinderung — die allerdings in Fall 13 nur kurzweilig war — erzielt, während die Anschwellungen der Gelenke (bei demselben Pat. [Fall 13] fast unverändert) fortbestanden.

Den besonders rasch und deutlich hervortretenden Erfolg des Antipyrins auf die Schmerzhaftigkeit der Gelenke vermag ich mir nicht anders, als durch eine schmerzstillende Einwirkung des Medicaments auf die Gelenknerven zu deuten.

Die Complicationen des acuten Gelenkrheumatismus bei Antipyrinbehandlung betreffend, so handelt es sich zur Erörterung der Frage, ob diejenigen seitens des Herzens durch das Medicament verhütet werden, lediglich um die Fälle 3, 4 und 11. Der Pat. in Fall 3 hatte allerdings schon ein Herzleiden bei einer früheren Attaque des acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht, doch konnte bei der Aufnahme eine Affection des Herzens nicht nachgewiesen werden: die Töne erschienen rein und war die Herzdämpfung nicht vergrössert. Am 7. Tage der Behandlung klagte Pat. über Athembeschwerden und Herzklopfen, es konnte ein systolisches Geräusch

festgestellt werden, welches auch noch bei der Entlassung bestand. In Fall 4 (früher 9 Tage mit Salicylpräparaten behandelt) stellten sich die ersten Zeichen endocarditischer Reizung am 3. resp. 5. Tage der Antipyrinbehandlung ein, nachdem sich Patient am 2.—3. Tage bereits völlig wohl gefühlt hatte. Bei Fall 11 endlich traten die ersten endocarditischen Symptome am 5. Tage der hier nur mit Antipyrin durchgeführten Behandlung auf (vor der Aufnahme 4 Tage bettlägerig, ca. 14 Tage krank); die Herztöne des sehr kräftigen, stark fiebernden Kranken waren bei der Aufnahme auffallend schwach, schienen aber rein zu sein; ein deutliches systolisches Geräusch wurde erst am 13. Behandlungstage constatirt und blieb fernerhin bestehen.

Eine Verhütung der entzündlichen Herzaffectionen scheint hiernach durch das Antipyrin nicht stattzufinden; ebensowenig wird die Weiterentwickelung schon bestehender derartiger Erkrankungen aufgehalten, wie besonders die Fälle 16 und 7 lehren, in welchen unter vorheriger Salicylbehandlung entzündliche Affectionen des Herzens entstanden waren, resp. sich weiter (Fall 9?) entwickelt hatten; es handelte sich um Endocarditis bei Fall 9 und 16, um Pericarditis bei Fall 7, wo gleichzeitig Pleuritis sin. und späterhin auch dextr. beobachtet wurden.

Von anderweitigen Complicationen entwickelte sich eine hochgradige Psychose bei einer fortgesetzt stark fiebernden Kranken (Fall 16, cf. oben) unter Behandlung mit Natr. salicyl., welches deshalb ausgesetzt werden musste; eine Beeinflussung der Psychose durch die späterhin mit Antipyrin beliebte Behandlung wurde nicht bemerkt. — Ausserdem war ein Fall (8) mit bedeutender, länger dauernden Epistaxis complicirt; ein Einfluss der Medication (Natr. salicyl., später Antipyrin) auf dieselbe war nicht zu constatiren.

Unangenehme oder gefährliche Nebenwirkungen auf die Thätigkeit und die Kraft des Herzens äusserte die Darreichung des Antipyrins in keinem einzigen Falle, im Gegentheil wurde in der Regel die Herzkraft gehoben, und zwar besonders deutlich in den Fällen, wo die Einwirkung des Medicaments unter Fieberabfall statthatte; bei bestehenden endocarditischen Processen konnte keine besonders günstige Beeinflussung des Pulses constatirt werden, ebenso wenig allerdings eine ungünstige[1]). — Es entspricht dies durchaus den Beobachtungen, welche wir bei Behandlung anderer Erkrankungen mit Antipyrin auf der Klinik gemacht haben, sowie den sonstigen Veröffentlichungen.

---

[1]) Alexander, l. c. p. 15 berichtet über eine ähnliche Beobachtung.

Ueber „Summen“ im Kopfe und ein „inneres Angstgefühl“ klagte ein Patient, doch bin ich geneigt, dies auf die Entwickelung der Endocarditis zu beziehen und nicht auf das Antipyrin, da derselbe Kranke späterhin bei denselben Gaben Antipyrin nicht mehr über dergleichen Sensationen klagte; eine Frau (Fall 19) beschwerte sich mehrfach über eine Art „Ohrensausen“, welches sich während des Schwitzens zugleich mit Uebelkeit einstellen sollte, — eine andere (Fall 14) einmal über leichtes Schwindelgefühl während des sehr starken Schweisses.

Antipyrinexanthem kam bei unsern Kranken nicht zur Beobachtung; über Miliaria cryst. und rubra cf. früher.

In der ersten Zeit wurde das Medicament zumeist in Oblaten gereicht, späterhin gewöhnlich in einfacher Lösung ohne Zusatz eines Corrigens, so zwar, dass ein Esslöffel je Antipyr. 1,0 enthielt, und in dieser Weise am besten ertragen; die Patienten pflegten hernach etwas Wein oder dergl. zu trinken. — Sehr selten wurde die subcutane Application gewählt, da die Kranken davon unnöthige Beschwerden hatten.

Uebelkeit und Ekel vor dem Mittel bei Fall 3 glaube ich auf die damals beliebte Darreichung in Oblaten beziehen zu müssen, welche Pat. ungeschickt und nur mit grösstem Widerwillen nahm. Zum Erbrechen kam es 2 Mal (Fall 10 und 13), anscheinend durch das ungünstig gewählte Corrigens (Ol. menth.) bedingt, welches den Kranken widerstanden hatte. ebenso wie in Fall 20, wo nur Uebelkeit eingetreten war. Von allen Kranken wurde das Antipyrin ohne jeden Nachtheil Seitens der Verdauungsorgane genommen; der Appetit besserte sich mit dem Allgemeinbefinden stets in bester Weise.

Die Dosirung war eine sehr wechselnde; es wurde in der Regel versucht, dieselbe der Individualität (Tilmann) anzupassen mit dem Principe, jedes Mal möglichst wenig zu geben. Zumeist erhielten die Kranken einstündlich ein Gramm; in Maximo wurden pro die 8,0 gereicht.

Wenn ich auch durchaus nicht das wenig günstige Urtheil theile, welches in zahlreichen Veröffentlichungen (cf. Virchow-Hirsch Jahresberichte seit 1876) über die Salicylbehandlung des acuten Gelenkrheumatismus niedergelegt ist, stehen doch demselben ebenso zahlreiche wohlberechtigte günstige Ur-

---

P. Guttmann, Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 20.
A. Busch, eodem No. 27.
H. Falkenheim, eod. No. 27.
Tilmann, l. c.
May, Deutsche med. Wochenschr. 1884. No. 24.
C. Rank, eodem.

theile über den Werth dieser Methode gegenüber, so bin ich doch andrerseits überzeugt, dass jeder Practiker es mit Freuden begrüssen würde, in gewissen Fällen an die Stelle der Salicylpräparate ein anderes, ähnlich gut wirkendes, aber weniger aggressives Mittel anwenden zu können. Ich glaube, dass wir in dem Antipyrin ein solches besitzen. — Ich verhehle mir dabei nicht, dass die kleine Beobachtungsreihe von 24 Fällen, welche allerdings sehr zahlreiche Einzelbeobachtungen in sich schliesst, noch der Stütze durch viele weiteren Untersuchungen bedarf, zumal ja auch Misserfolge zu verzeichnen waren, indessen glaube ich mit Bezug auf das Letztere, dass hierbei auf die ganz besondere Ungunst der Verhältnisse, wie sie in unsern Fällen zumeist durch vorherige Erkrankungen, durch Complicationen oder durch hartnäckigen, selbst der Salicylbehandlung trotzenden Verlauf gegeben waren, besondere Rücksicht zu nehmen ist.

Bei über der Hälfte aller Patienten[1]) waren zur Hebung der jetzigen Erkrankung, bevor die Antipyrinbehandlung begann, bereits Salicylpräparate ohne Erfolg zur Anwendung gekommen, welche doch, zumal bei den acuten Erkrankungen an Gelenkrheumatismus, unserer Meinung nach mit Recht als die empfehlenswerthesten und zuverlässigsten gelten.[2]) — Unfehlbar sind dieselben indessen nicht, wie zahlreiche Veröffentlichungen seit 1876 und auch unsere Casuistik zur Genüge beweisen.

Individuell verschieden wirksam (L. Lewin l. c.) schützt das Natr. salicylicum, welches jetzt für den innerlichen Gebrauch wohl fast ausschliesslich zur Verwendung kommen dürfte, auch in den acuten Fällen von Gelenkrheumatismus und auch bei längere Zeit fortgezetztem prophylactischem Gebrauche nicht vor Rückfällen; es ist dies leider jedem Practiker aus Erfahrung bekannt, und wird allseitig in der Litteratur hervorgehoben. Riess (l. c.) ist sogar geneigt eine vermehrte Neigung zu Recidiven nach Salicylbehandlung anzunehmen. Einen sicheren Schutz vor Rückfällen gewährt nach unseren Erfahrungen auch das Antipyrin gewiss nicht; ob sich die Resultate in dieser Beziehung verbessern lassen durch ein exquisit vorsichtiges Verhalten der Patienten, vermag ich nach den mir bisher zu Gebote stehenden Beobachtungen nicht zu entscheiden, wenn schon Einiges darauf hinzuweisen schien.

---

[1]) Vor der Aufnahme in den Fällen 1, 4, 5, 7, 8, 9 und 20, nach der Aufnahme in den Fällen 7, 8, 9, 15, 16, 18 und 19.

[2]) cf. Riess, Gelenkrheumatismus, und L. Lewin, Salicylsäure, in Eulenburg's Real-Encyclopädie. — Von einem Vergleiche mit anderen antirheumatischen Medicamenten wird deshalb auch Abstand genommen.

Gemeinsam beiden Mitteln, sowohl dem Natr. salicylicum, als auch dem Antipyrin ist der bei acuten Erkrankungen an Gelenkrheumatismus fast absolut sichere antipyretische Einfluss; ich möchte allerdings glauben, dass im Allgemeinen und besonders zu Anfang der Darreichung die antifebrile Wirkung des Antipyrins eine noch präcisere als diejenige des Salicylsalzes sei, — dass sie jedoch auch gelegentlich ausbleibt, habe ich früher bereits hervorgehoben. Indessen lehrt der Fieberverlauf des Falls 4 — ganz abgesehen von anderweitigen Beobachtungen — dass ganz dasselbe auch bei der Medication mit Natr. salicylicum stattfindet. — Der Abfall des Fiebers erfolgt bei beiden Mitteln übrigens in ziemlich gleicher Weise, indem er schon kurz nach dem Einnehmen der ersten Gaben beginnt und verhältnissmassig rasch bei genügend grossen Dosen bis zur völligen Entfieberung führt; subnormale Temperaturen wurden bei unseren Kranken nach Antipyrin nicht beobachtet.

Gemeinsam ist es fernerhin beiden Medicamenten, dass das Sinken der Temperatur allmälig und unter zumeist sehr starkem Schweisse erfolgt, gemeinsam endlich der mit grosser Regelmässigkeit und rasch eintretende, wohlthätige Einfluss auf die quälenden Gelenkaffectionen und zwar vorzüglich den Schmerz.

Wir haben diese wohlthätige Einwirkung des Antipyrins in unsern zahlreichen Einzelbeobachtungen nur ganz ausnahmsweise (cf. bes. Fall 2 und 3) vermisst, während Alexander dieselben in einem Falle constatirte, in einem andern (l. c. pag. 12 und 4) nicht. Bemerkenswerth erscheint mir in seinem Fall 10, dass die „starke“ Schwellung bereits nach eintägiger Behandlung (Antipyrin 5,0) im Knie- und Fussgelenke „vollständig“, am 2. Tage auch die des Handgelenks beinahe vollständig geschwunden ist; wir haben diese rasche Abnahme der Gelenkschwellungen sehr häufig constatiren können und den Eindruck gewonnen, dass dieselbe nach Antipyrin im Allgemeinen prompter, als nach Salicylgebrauch erfolgt.

Das Antipyrin bethätigte auch in solchen Fällen seinen guten Einfluss auf die Gelenkaffectionen und das Fieber, in denen eine vorherige Salicylbehandlung ohne Erfolg geblieben war; prägnante Beispiele hierfür bieten uns die Fälle 1, 4 und 5 der Casuistik. Anzunehmen, dass hier individuelle Eigenthümlichkeit die Wirkung der Salicylbehandlung beeinträchtigt habe, erscheint mir deshalb unthunlich, da wenigstens die Kranken T. und G. (Fall 4 und 5) späterhin vorübergehend günstig auf das Mittel reagirten.

Störungen des Appetits und der Verdauung finden im Allgemeinen

ebenso wenig nach Antipyrin, als nach dem Natr. salicyl. statt. (Ueber Uebelkeit und Erbrechen nach Antipyrin früher.)

Von einigen Patienten wurde angegeben, dass die Relapse nach Antipyrin weniger quälend und unangenehm seien, als nach Salicylgebrauch; jedoch lege ich hierauf deshalb kein Gewicht, weil ich glaube, dass die betreffenden Kranken wohl hauptsächlich zu dieser Angabe durch die angenehmere Art der Einwirkungsweise des ersteren Mittels bestimmt worden sind. Diese wurde aber von den meisten und besonders den einsichtigeren und mehr sensibeln Patienten, welche beide Medicamente an sich selbst kennen gelernt hatten, ganz ausdrücklich als angenehmer gegenüber derjenigen des Salicylsalzes hervorgehoben. Es ist dies um so leichter erklärlich, als bis auf ganz wenige Ausnahmen (cf. füher) alle unbequemen Nebenwirkungen — abgerechnet den Schweiss — fehlten.

In diesem Fehlen unbequemer und gefährlicher Nebenwirkungen, in der fast [1]) absoluten Unschädlichkeit des Antipyrins für das Allgemeinbefinden, und ganz besonders in seiner Gefahrlosigkeit für Herzkraft und Respiration, welche bisher wenigstens durch keine entgegenstehende Beobachtung in Frage gestellt sind, erblicke ich den Hauptwerth des Antipyrins gegenüber der Salicylbehandlung des Gelenkrheumatismus. — Allerdings kommen ja auch nach Antipyrin Collapszustände vor — in obiger Casuistik nicht beobachtet — und haben wir einige Male (cfr. Tilmann) dieselben bei decrepiden Personen (Phthisikern) während der ausgedehnten Versuche auf der Klinik gesehen, aber in diesen Zufällen blieb die Herzkraft ungeschwächt, der Puls blieb regelmässig und relativ kräftig, besser zumeist, als er vorher bei hohem Fieber gewesen war! — Den bedenklichen Einfluss des Natr. salicylic. bei fieberhaften Erkrankungen auf die Herzkraft, welcher von Liebermeister [2]) und Anderen betont wird, versucht neuerdings Maragliano [3]) durch seine sphygmographischen Untersuchungen an fieberlosen Kranken zu entkräften, indem er die beobachteten „deprimirenden Phänomene" den infectiösen Krankheitsprocessen, bei denen Natr. salicyl. gebraucht war, nicht dem Mittel selbst zuschreibt, welches im Gegentheil die Herzkraft hebe; indessen scheinen mir diese Untersuchungen von nur beschränktem Werthe für den Kliniker zu sein, welcher doch gerade gegen fieberhafte Processe und im Allgemeinen nicht bei fieberlosen Erkrankungen

---

[1]) cf. Tilmann p. 14ff.; Falkenheim gab bis 15,0 pro die.

[2]) Antipyreth. Heilmethoden in Ziemssen's Handb. der allgem. Therapie.

[3]) Zeitschr. für klin. Med. 1884. Bd. 8. Heft 4.

dieses Mittel gebraucht; wirkt aber ein an sich auch gutartiges Medicament bei gewissen Krankheitsprocessen ungünstig, dann bleibt es eben für diese Krankheitsprocesse contraindicirt.

Schwindelgefühl, mehr oder weniger starkes Ohrensausen, die fast constanten Nebenwirkungen des Natr. salicyl., wurden von unseren Kranken mehrfach so lästig empfunden, dass das Medicament ausgesetzt werden musste. Nebenwirkungen dieser Art fehlten bei Antipyrin entweder gänzlich — bei weitaus den meisten Patienten — oder traten doch nur sehr vereinzelt und so wenig intensiv auf, dass sie kaum der Beachtung werth erschienen.

Einen ganz besonders schwer schädigenden Einfluss schien das Natr. salicyl. bei der Patientin (Fall 16) auszuüben, welche an hochgradiger Psychose erkrankte. Wir lassen die Frage hier unerörtert, ob das Medicament diesen Zustand veranlasst hat oder nur befördert, constatiren aber, dass die Psychose so lange zunahm, als Natr. salicyl. gebraucht wurde, und erst nach dem Aussetzen des Mittels verhältnissmässig rasch verschwand; während dieser letzteren Zeit war Antipyrin in kleinen Tagesdosen gereicht worden. — Uebrigens sind einschlägige Beobachtungen über schwere Aufregungszustände nach Natr. salicyl.-Gebrauch mehrfach veröffentlicht (cfr. Virchow-Hirsch: Salicylpräparate und acuter Gelenkrheumatismus, auch L. Lewin l. c.) und noch ganz kürzlich in der Charité sicher constatirt.

Fasse ich die Beobachtungen kurz zusammen, so glaube ich mich zu folgenden Schlüssen berechtigt:

1. Das Antipyrin ist in der Therapie des Gelenkrheumatismus (und zwar besonders des acuten) ein dem Natr. salicyl. sehr ähnlich wirkendes, empfehlenswerthes Mittel, da es
   a) sicher antipyretisch wirkt, und
   b) die localen Processe zum Verschwinden bringt, spec. besonders die Schmerzhaftigkeit günstig beeinflusst.

2. Das Antipyrin schützt ebenso wenig, wie das Natr. salicylic. vor Recidiven.

3. Das Antipyrin ist direct indicirt bei Gelenkrheumatismus, wenn
   a) die Wirkung des Natr. salicyl. auf Fieber und locale Processe versagt,
   b) Salicylpräparate contraindicirt sind, bei
      α) Schwächezuständen (besonders des Herzens),
      β) Cerebralerscheinungen.

Nebenabtheilung für innerlich kranke Männer.

I.

Ueber idiopathische Herzvergrösserungen in Folge von Erkrankungen des Herzmuskels selbst.

Von

O. Fraentzel.

Meine Mittheilungen im vorigen Jahrgang dieser Annalen über die Gesichtspunkte, welche uns bei der Diagnose der Herzklappenfehler leiten sollen, haben zu meiner Freude eine so günstige Aufnahme bei den Fachgenossen gefunden, dass ich diesmal versuchen will, einen anderen Theil der Herzkrankheiten etwas ausführlicher zu besprechen.

Im 5. Jahrgang dieser Annalen (Berlin 1880) unterschied ich bereits unter den idiopathischen Herzvergrösserungen drei grosse Gruppen: erstens die Fälle, in welchen bei anfangs normaler Musculatur in Folge abnormer Widerstände in dem betreffenden Arteriensystem es zur Hypertrophie, zur Hypertrophie und Dilatation oder endlich zur einfachen Dilatation des zugehörigen oder beider Ventrikel mit ihren Folgezuständen käme, zweitens jene Fälle, bei welchen bei normalen Widerständen in Folge von Erkrankungen der Musculatur Herzerweiterungen sich entwickeln und drittens diejenigen Fälle, in welchen Störungen in der Innervation des Herzmuskels zu Herzdilatationen Veranlassung geben.

Die erste dieser 3 Gruppen habe ich damals ausführlicher besprochen und bereits betont, wie man sich entschliessen müsste, die Vorgänge der Dilatation getrennt von denen der Hypertrophie zu betrachten. Letztere giebt die Lebensgarantie und wird als solche niemals Krankheits-

erscheinungen veranlassen. Erstere birgt die Todesgefahr für den Kranken und wird, wenn sie grössere Ausdehnung erreicht, immer die Gefahr einer mangelhaften Leistung der Herzmusculatur in sich bergen.

Trotzdem wird von vielen Seiten noch immer dieser Punkt übersehen oder doch weniger hervorgehoben, als mir nothwendig scheint. Dadurch gewinnen die Schilderungen der einfachen oder idiopathischen Herzvergrösserungen selbst in den in der allerneuesten Zeit erschienenen Lehrbüchern, wie z. B. in dem sonst entschieden lobenswerthen von Eichhorst[1]), ein schiefes Ansehen. Der Anfänger wird kaum eine Uebersicht über die Möglichkeit der Diagnose einer solchen Krankheit gewinnen, wenn ihm z. B. gesagt wird, dass die Hypertrophie des Herzens aus der Vergrösserung der Herzdämpfung zu erschliessen ist.

Letzteres ist ein Irrthum, wie ich schon damals nachgewiesen habe.

Die Percussion des Herzens gestattet keinerlei Rückschlüsse auf eine Herzhypertrophie. Denn wenn der Ventrikel durch die Hypertrophie seiner Wand um 1 bis 2 Ctm. in seinem Durchmesser zunimmt, so handelt es sich um eine gewaltige Hypertrophie und trotzdem macht sich dieselbe nicht durch eine Vergrösserung der Herzdämpfungsfigur bemerkbar, denn dazu, um Differenzen in der Dämpfung bis auf 1 oder 2 Ctm. genau festzustellen, ist die Methode der Percussion nicht fein genug.

Andererseits wird natürlich die Intensität der Herzdämpfung zunehmen, wenn eine Herzhypertrophie sich entwickelt hat. Aber jede Dilatation der Herzhöhlen wird eine gleiche Steigerung in der Herzdämpfungsintensität herbeiführen.

Auch für die Diagnose der Dilatation des Herzens resp. der einzelnen Herzhöhlen wird die Herzpercussion oft nicht richtig verwerthet.

Da ich in Bezug auf diesen Punkt in den letzten Jahren vielfache Untersuchungen am Lebenden und an der Leiche angestellt habe, die mich zu einer Modification meiner im Jahre 1880 ausgesprochenen Ansicht geführt haben, und da auch von anderen Seiten Mittheilungen über die Resultate der Herzpercussion veröffentlicht worden sind, welche mit meinen Auffassungen nicht übereinstimmen, so sei es mir gestattet, hierauf noch etwas ausführlicher einzugehen, ehe ich mich meinem eigentlichen Thema zuwende.

Die Ziele, welche man bei der Herzpercussion im Allgemeinen von

---

[1]) 2. Auflage.

Corvisart's Zeit an verfolgt hat, liegen zwischen dem Bestreben, die Peripherie des Herzens auf die Thoraxwand zu projiciren, und dem Wunsche, nur die Theile des Herzens durch die Percussion zu bestimmen, welche der Brustwand unmittelbar anliegen. Ersteres ist nach meinen Erfahrungen in vielen Fällen unmöglich, weil das Herz oft noch an so tiefen Stellen der Brusthöhle an peripherem Umfang zunimmt, dass die dicken Schichten des überliegenden Lungengewebes selbst bei der kräftigsten palpatorischen Percussion eine scharfe Abgrenzung verhindern. Deswegen hatte Traube schon in den letzten Jahren vor seinem Tode die palpatorische Percussion der Herzdämpfung ganz aufgegeben und der Versuch Ebstein's, diese Art der Untersuchung von Neuem den Fachgenossen zu empfehlen, hat wohl nur wenig Anklang gefunden.

Aber auch das Bestreben, nur die Theile des Herzens herauszupercutiren, welche der Thoraxwand unmittelbar anliegen, stösst auf unüberwindliche Schwierigkeiten schon aus dem Grunde, weil, wie ich bereits in meiner früheren Arbeit erwähnte, der Theil des Herzens, welcher bei normalen Verhältnissen unmittelbar unter dem Sternum liegt, keine Dämpfung giebt. Ausserdem wird es immer recht schwer sein, die Stellen zu bestimmen, wo der immer dünner werdende Rand des Lungengewebes schliesslich ganz verschwindet und nur das Herz sich direct an die Brustwand legt. Wer weiss, wie schwer es ist, den unteren scharfen Leberrand, der überall von lufthaltigen Darmschlingen umgeben ist, gegen die letzteren abzugrenzen, und wie man dazu nur mit Hilfe der ganz schwachen palpatorischen Percussion gelangt, der wird auch verstehen, wie eine solche genaue Abgrenzung am Thorax, an welchem die schwache palpatorische Percussion nicht ausführbar ist, zu den Unmöglichkeiten gehören muss.

In Folge dessen lasse ich mich jetzt bei der Percussion des Herzens und bei den aus der Grösse der Herzdämpfungsfigur zu ziehenden Schlüssen von anderen Gesichtspunkten leiten.

Die Erfahrung lehrt, dass wenn man ziemlich schwach percutirend am linken Sternalrand von der Clavicula nach abwärts geht (dem Anfänger kann man nicht genug empfehlen, nicht zu stark zu percutiren), man im günstigsten Falle schon am oberen Rande der 3. Rippe eine durch die Lage des Herzens bedingte Dämpfung herauspercutiren kann, welche zuweilen bis zum unteren Rande der 6. Rippe reicht. Nach aussen erstreckt sich diese Dämpfung höchstens bis zur Linea mammillaris sinistra, nach rechts bis zum linken Sternalrand, ganz ausnahmsweise bei ganz flachem Thorax bis zur Mitte des Brustbeins. Dies sind die äussersten Grenzen einer normalen

Herzdämpfungsfigur: sehr oft ist die untere Grenze gegen die Leberdämpfung überhaupt nicht abzugrenzen, zuweilen gelingt dies nur, wenn man bei der Percussion ziemlich weit vom Sternalrand gegen die linke Mammillarlinie nach aussen geht. Eine scharfe Verbindung zwischen der oberen und der rechten Grenze ist meiner Ansicht nach fast niemals zu gewinnen, weil hier die grossen Gefässstämme liegen und veranlassen, dass die Dämpfung ganz allmälig in den lauten Schall übergeht. Vielfach sieht man in den schematischen Zeichnungen der Herzdämpfungsfigur der Lehrbücher gerade an dieser Stelle die Dämpfungsfigur fest geschlossen. Dies halte ich für falsch. Nur selten gelingt an dieser Stelle überhaupt eine bestimmte percutorische Abgrenzung: bei Erweiterungen des Anfangstheils der Aorta kann man zuweilen aus der Herzdämpfung heraus das Anfangsstück der Aorta percutiren.

Jene oben angegebenen äussersten Grenzen der Herzdämpfung werden bei normalem Verhalten des Herzens nur selten nach allen Richtungen ganz erreicht. Werden sie aber überschritten, während man eine gleichzeitige Erkrankung der dem Herzen benachbarten Organe z. B. eine Verdichtung der vorderen Theile des einen oder des anderen oberen Lungenlappens, einen Mediastinaltumor etc. ausschliessen kann, so ist die Vergrösserung der Herzdämpfung auf eine Affection des Herzens selbst zu beziehen, und zwar bei Vergrösserung der Dämpfung nach allen Richtungen hin wahrscheinlich auf eine Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel, bei Verbreiterung des Herzens nach rechts auf eine Dilatation des rechten, bei einer Zunahme der Dämpfung nach links und namentlich nach links und unten auf eine Dilatation des linken Ventrikels.

Ebenso wichtig aber ist es, sich der Thatsache bewusst zu sein, dass eine Dilatation des Herzens oft vorhanden ist, ohne dass die oben angegebenen äussersten normalen Grenzen überschritten sind. Es bedarf, glaube ich, keines besonderen Beweises, um einzusehen, dass bei Menschen, deren Herz von Lungengewebe überdeckt ist, jede Herzdämpfung fehlt, und dass bei Leuten mit flachem Thorax und wenig ausgedehnter Lunge die Herzdämpfung relativ gross, dagegen bei voluminösem Thorax relativ klein sein muss. Daher müssen wir, wenn bei einem voluminösen Thorax die Herzdämpfung die äussersten Grenzen der Norm erreicht, annehmen, dass die Herzhöhlen abnorm weit sind. Je stärker der Brustkorb gewölbt ist, desto geringer braucht die Herzdämpfung zu sein, um die Annahme der Dilatation der Herzhöhlen zu rechtfertigen.

Die Herzdämpfung hat also bei der Beurtheilung von Herzkrankheiten

nur einen relativen Werth: werden die normalen Dämpfungsgrenzen überschritten, ohne dass eine Erkrankung der Nachbarorgane besteht, so ist das Herz jedenfalls erweitert; bleibt die Dämpfung innerhalb der normalen Grenzen, so wird man je nach der Beschaffenheit des Thorax bei dem einzelnen Individuum zu entscheiden haben, ob die vorhandene Herzdämpfung relativ zu gross ist oder nicht.

Nur unter genauer Berücksichtigung der hier von Neuem hervorgehobenen Unterschiede in der Diagnose der Hypertrophie der Ventrikel und der Dilatation der Höhlen und unter richtiger Würdigung der Resultate der Herzpercussion wird eine scharfe Diagnose bei den idiopathischen Herzvergrösserungen möglich.

An die 1. Gruppe der letzteren, bei welcher bei normaler Herzmusculatur erhöhte Widerstände im Aorten-, zuweilen im Pulmonalarteriensystem meist zu Hypertrophie und Dilatation, zuweilen sogar nur zu einfacher Dilatation führen, reiht sich die 2. Gruppe, in welcher bei normalen Widerständen in den grossen Arterienstämmen Erkrankungen des Herzmuskels selbst eine allmälig immer stärker werdende Dilatation der Ventrikel und schliesslich durch Insufficienz in der Leistung des Herzmuskels den Tod bedingen.

Unter den hierher gehörigen Erkrankungen dürfte in erster Linie das Fettherz zu nennen sein. Man unterschied und unterscheidet zum Theil noch heute zwei verschiedene Formen des Fettherzens. Unter der ersteren pflegte man die Fälle zusammenzufassen, in welchen bei fetten Leuten allmälig eine gewisse Kurzathmigkeit zu Stande kommt, welche oft Jahre lang erfolgreich mit Abführmitteln, auflösenden und abführenden Brunnen etc. bekämpft wird, bis endlich diese Mittel nicht mehr wirken und die zunehmende Athemnoth, die Unregelmässigkeit der Herzaction, der beginnende Hydrops das Vorhandensein eines Herzleidens zweifellos machen. Da behauptet man, das Herz wäre von Fett umwachsen und durchwachsen, dadurch würde das Herz in seiner Thätigkeit immer mehr behindert und erlahmte schliesslich ganz. Leyden hat vor nicht langer Zeit versucht, gestützt auf zwei Beobachtungen, die auch sehr gut eine andere Deutung zulassen, diese alte Anschauung wieder zu Ehren zu bringen. Trotzdem ist diese Vorstellung immer mehr und mehr aufgegeben, weil man sich durch Sectionen überzeugt hat, dass vielfach sehr bedeutende Fettumlagerungen und Fettdurchwachsungen des Herzens zu finden sind, während intra vitam die Functionen des letzteren ungestört geblieben waren, und dass bei derartigen Kranken das Herzleiden viel ungezwungener durch gleichzeitig be-

stehende Arteriosklerose, durch lange getriebene Luxusconsumption etc. zu erklären ist.

Die 2. Form des Fettherzens, bei welchem der anatomische Befund in einer Fettmetamorphose der eigentlichen Muskelfasern besteht, spielt noch heute in den Anschauungen der Aerzte eine viel grössere Rolle, als sie es wirklich verdient. Das scharf begrenzte Krankheitsbild des „primären Fettherzens", wie es Traube in den 60er Jahren festgestellt hat, ist in dem Symptomencomplex der progressiven perniciösen Anämie untergegangen, dagegen hat die Thatsache, dass im Stadium der Compensationsstörungen von Klappenfehlern und dass bei Menschen, welche an den verschiedensten Herzbeschwerden mit oder ohne Dilatation der Ventrikel bei unregelmässiger Herzaction etc. leiden, wenn es zur Autopsie kommt, eine mehr oder weniger ausgedehnte Fettmetamorphose der Muskelfasern zu finden ist, dahin geführt, gleich intra vitam die Diagnose auf ein Fettherz zu stellen. So ist es gekommen, dass man bei den verschiedensten Formen der idiopathischen Herzvergrösserungen, sobald der Herzmuskel insufficient geworden ist, die Diagnose „Fettherz" hört; und auch mancher Klappenfehler, bei welchem nur schwache Geräusche wahrzunehmen sind, wird, gestützt auf die Vergrösserung der Herzdämpfung und die Unregelmässigkeit des Pulses, als Fettherz angesprochen.

Wenn man gegenüber diesem Usus, oder richtiger gesagt Schlendrian, die Diagnose eines „Fettherz" überhaupt verwirft, so wird man vielfach nicht verstanden.

Aber die einfache Erfahrung, dass man in vielen Fällen von Herzdilatation mit starker Unregelmässigkeit des Pulses bei der Section oft nur eine sehr geringe oder gar keine Fettmetamorphose findet, während schwere Verfettungen der Musculatur ohne alle Symptome von Seiten des Herzens verlaufen können, dass also die Stärke der Muskelverfettung nicht im directen Verhältniss zur Schwere der klinischen Symptome steht, zwingt uns, ein besonderes Krankheitsbild „Fettherz" aufzugeben. Sehen wir doch, dass bei gesunden Fischen die Muskelfasern regelmässig in dem Zustand der exquisiten Fettmetamorphose sich befinden, während sich doch gerade die Fische durch die besondere Kraft ihrer Musculatur auszeichnen.

Wie sollen wir nun solche Fälle erklären, welche wir früher als chronisches Fettherz bezeichnet haben, wenn wir die Fettmetamorphose der Muskelfasern für unwesentlich halten?

Wir können uns nur hypothetisch helfen und moleculare Veränderungen der Muskelfasern als Ursache für das Zustandekommen der Insufficienz der

Muskelleistung annehmen, nach Cohnheim Abnahme der constractilen Substanz. Vielleicht gelingt es uns auch noch, durch exacte histiologische Untersuchungen bestimmtere anatomische Veränderungen als Ursache der veränderten Muskelleistung nachzuweisen, wenigstens hat Ehrlich bereits dazu den ersten Anfang gemacht.

Für eine Reihe von Erkrankungen, welche man unter der Diagnose „Fettherz“ zusammenzufassen pflegte, wissen wir zunächst so viel, dass eine abnorm starke Dehnbarkeit, Widerstandslosigkeit, Schwäche der Herzmusculatur unter bestimmten Bedingungen sich entwickelt und sich schon macroscopisch, mag es bereits zu Dilatationen der Herzhöhlen gekommen sein oder nicht, durch eine gewisse Brüchigkeit der Musculatur kennzeichnet.

Am längsten ist uns die abnorme Dehnbarkeit des Herzmuskels beim acuten Gelenkrheumatismus bekannt, vielleicht weil man seit Bouillaud's Zeit gerade bei dieser Krankheit stets besonders auf die Erscheinungen am Herzen geachtet hat. Wir sehen die Herzspitze binnen 24 Stunden zuweilen um einen Intercostalraum nach abwärts, um 2 bis 4 Ctm. nach auswärts rücken, die Herzdämpfung meist nach beiden Seiten an Umfang um mehrere Centimeter zunehmen, ohne dass andere Symptome vorhanden wären, welche die Annahme eines pericardialen Exsudats oder einer Endocarditis oder auch einer rheumatischen Myocarditis im Sinne von Rühle rechtfertigten. Die Kranken werden dabei nicht selten stark cyanotisch, klagen über ein heftiges Gefühl von Beklemmung und Druck in der Regio cordis, der Puls wird frequent, zuweilen unregelmässig, die Spannung der Arterien sinkt beträchtlich. Diese Symptome verschwinden oft sehr rasch, zuweilen und zwar besonders in den Fällen, wo beim Gebrauch von Salicylsäure oder salicylsaurem Natron oder bei genügender Darreichung von Antipyrin sämmtliche Symptome des acuten Gelenkrheumatismus binnen 24 Stunden beseitigt werden, auch mit Ablauf dieser Zeit. Auch in früheren Jahren sah ich, wenn die Davies'sche Behandlungsmethode eine absolut günstige Wirkung hatte, diese Erscheinungen am Herzen im Laufe von 1 bis 2 Tagen ganz zurückgehen. Sterben solche Kranke früher oder später an einer anderen Krankheit, so kann man sich durch die Autopsie überzeugen, dass in der That keine andere Herzkrankheit vorgelegen hat, und dass die Annahme gerechtfertigt ist, hier sei eine acute Dehnung des Herzmuskels in Folge seiner verminderten Widerstandsfähigkeit eingetreten. Noch überzeugender wirken in dieser Hinsicht einzelne Beobachtungen des sogenannten Hirnrheumatismus. Derselbe tritt ja gewiss selten auf, wirkt aber besonders dann für den Arzt erschütternd, wenn er sich zu einer

absolut günstigen Prognose hat verleiten lassen. Einzelne Fälle characterisiren sich durch abnorm hohe Temperaturen. Hier neigt man sich zu der Annahme hin, dass die Delirien und der plötzliche Tod Folge einer gewaltigen Hyperpyrexie seien, wofür auch der im Allgemeinen günstige Einfluss der kalten Bäder spricht. Bei anderen Fällen bleiben die Temperaturen niedrig, aber meist zeigen sich die Cerebralsymptome schon in den ersten Tagen und combiniren sich mit den oben beschriebenen Zeichen der Erweiterung der Herzdämpfung bei Fehlen aller Symptome, welche für die Annahme einer Pericarditis, Myocarditis oder Endocarditis sprächen. Unter starker Cyanose, Fortdauer schwerer, meist furibunder Delirien bei frequentem und schwächer werdendem, oft unregelmässigem Pulse erfolgt dann in der Regel in 24 bis 48 Stunden der Tod. Der Sectionsbefund ist im Ganzen negativ, nur die Herzhöhlen sind auffallend weit, die Musculatur brüchig und weich. Diesen Befund habe ich früher (Charité-Annalen, Jahrgang I. 1876) zur Erklärung der intra vitam beobachteten Symptome in der Weise zu verwerthen versucht, dass ich die acuten Delirien auf eine durch die Herzerweiterung veranlasste mangelhafte Leistung des Herzens und dadurch bewirkte ungenügende Ernährung des Gehirns zurückführte; der Tod erfolgte, wenn die vitalen Centren im Gehirn bei aufhörender Ernährung erlahmten.

In der neuesten Zeit bin ich, gestützt auf einen Fall, den ich in dem Verein der Charité-Aerzte mitgetheilt, aber noch nicht ausführlich beschrieben habe, zu anderen Auffassungen gekommen.

Da es feststeht, dass die Polyarthritis rheumatica eine Infectionskrankheit sein muss, bei welcher wir nur bisher noch nicht die ihr eigenthümlichen Microben kennen gelernt haben, so liegt der Gedanke nahe, dass diese Microorganismen unter gewissen uns noch nicht näher bekannten Umständen eine besonders grosse Verbreitung in den verschiedensten Körperorganen finden oder, ohne in ihrer Zahl vermehrt zu sein, eine besondere Malignität erlangen. In solchen Fällen wird dann einerseits die Entwicklung der Microorganismen in ausserordentlicher Reichlichkeit, oder bei besonderer Malignität einen so schädlichen Einfluss auf das Gehirn selbst ausüben, dass rasch unter schweren Delirien der Tod erfolgt, andererseits das feinere Gefüge der Herzmusculatur so alteriren, dass dieselbe dem auf ihr lastenden normalen Seitendruck des Bluts nicht genügenden Widerstand leistet und sich dehnt. Das eine Mal kann die Dehnung so bedeutend sein, dass hierdurch allein die Insufficienz des Herzmuskels und damit der Tod herbeigeführt wird, das andere Mal ist die moleculäre Veränderung der

Muskelsubstanz, die Abnahme an contractiler Substanz, welche durch die Invasion der Microben veranlasst wird, das wesentliche Moment dafür, dass der Herzmuskel erlahmt und der Kranke stirbt. War dagegen durch Darreichung geeigneter Mittel ein rasches Absterben der Microorganismen ermöglicht (so allein können wir uns wohl die foudroyante Wirkung der Salicylsäure, des Antipyrins etc. erklären), dann tritt auch meist rasch eine Restitution in der Leistung des Herzmuskels ein.

Nur äusserst selten bleibt bei den acuten Dehnungen des Herzmuskels, wenn Fieber und Gelenkaffectionen rasch verschwinden, eine Störung in der Leistung des Herzmuskels für längere Zeit oder dauernd zurück. Ganz anders gestalten sich dagegen die Verhältnisse, wenn die Polyarthritis rheumatica zwar acut einsetzt, aber von den jetzt bewährten Mitteln unwesentlich oder gar nicht zum Guten beeinflusst wird oder zwar zeitweilig sich mindert, aber Wochen und Monate hindurch immer von Neuem wiederkehrt. Hier stellen sich, besonders bei älteren Leuten, oft sehr früh, zuweilen aber erst nach längerem Bestehen der Krankheit Dehnungen, Dilatationen des Herzens mit erheblichen Functionsstörungen ein, welche das eine Mal allmälig wieder ganz verschwinden, das andere Mal aber zu chronischem Siechthum und zum Tode führen.

Nach meinen Erfahrungen steht es unzweifelhaft fest, dass seitdem wir die Salicylsäure und ihre Präparate in jedem Fall von frischem acuten Gelenkrheumatismus anwenden, die Complication mit Endocarditis viel seltener geworden ist. Und auch da, wo diese Mittel wenig wirksam bleiben, sieht man bei ihrem Gebrauch selten eine Entzündung des Endocards, dagegen wird im Gegensatz zu den acuten Dehnungen die Herzdämpfung in einer Reihe von Fällen allmälig grösser. Oft wird auf dieselbe in den ersten Wochen gar nicht geachtet, weil die Kranken nicht klagen oder weil man sich damit begnügt, die Reinheit der Herztöne zu constatiren oder weil man bei einem fassförmigen Thorax eine Herzdämpfung findet, welche innerhalb der äussersten normalen Grenzen bleibt und irrthümlicher Weise für physiologisch gehalten wird. Die schmerzhaften Gelenkschwellungen, welche keiner Behandlung weichen wollen, nehmen zunächst die volle Aufmerksamkeit der Kranken und ihrer Umgebung in Anspruch. Erst allmälig beginnen die Klagen über Oppression, über einen gewissen Luftmangel, während der Puls aussergewöhnlich frequent und nicht selten unregelmässig wird. Manchmal wird der Patient auf seine Kurzathmigkeit erst dann aufmerksam, wenn die Gelenkaffectionen soweit verschwunden sind, dass er wieder anfängt zu gehen, und dass er glaubt zu seinen gewohnten Berufsgeschäften zurückkehren zu können. Die anfangs

wenig beachteten Beschwerden nehmen dann, während die rheumatische Affectionen in den Hintergrund getreten oder ganz verschwunden sind, rasch zu und nicht selten tritt unter Erscheinungen des allgemeinen Hydrops oder selbst unter den Zeichen der Angina pectoris direct im Anfall der Tod ein. Mehrere derartige Kranke habe ich übrigens, nachdem jede innere Medication erfolglos geblieben und der allgemeine Hydrops eine maximale Ausdehnung erreicht hatte, dadurch noch über Jahr und Tag am Leben erhalten, dass ich Hohlnadeln in die Unterextremitäten einlegte und so das Wasser, sobald es sich wieder stärker angesammelt hatte, immer wieder von Neuem nach aussen entleerte. Einer dieser Kranken trug solche Nadeln über ein halbes Jahr lang ununterbrochen und sammelte die abfliessende Flüssigkeit in besonders construirten Gummiflaschen, welche in den Stiefelschäften untergebracht wurden, wenn er Morgens in seine Fabrik fuhr, um erst Nachmittags aus derselben zurückzukehren.

In anderen Fällen sahen wir nun aber, selbst wenn bereits Hydrops ascites eingetreten war, unter dem lange fortgesetzten Gebrauch von Digitalis (Infusion von 0,75—1,0 ad 120,0) bei gleichzeitiger Darreichung von Valeriana mit Castoreum und leichten Ableitungen auf den Darm den Herzmuskel wieder erstarken, den Puls regelmässig und langsam werden, während zugleich die subjectiven Beschwerden verschwanden, ja zuweilen die Herzdämpfung in ihre normalen Grenzen wieder zurückging. Natürlich bleibt bei solchen Kranken das Herz dauernd in einem labilen Gleichgewicht.

Man wende mir nicht ein, dass diese langsam beim Gelenkrheumatismus entstehenden Herzdilationen einfach in der Weise zu erklären seien, dass hier wie bei chronischen Herzkranken, bei welchen sich z. B. in Folge von Luxusconsumption oder aus anderer Ursache eine Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel gebildet hatte, in Folge der langen Ruhe stärkere Herzschwäche mit ihren weiteren Erscheinnngen sich entwickelt habe. Dass in Folge von längerer Bettlage, z. B. nach Beinbrüchen, Herzschwäche sich entwickeln kann, ist mir sehr wohl bekannt; ich komme auf diese Verhältnisse noch ausführlicher zurück. Aber über den Einfluss der rheumatischen Erkrankung auf das Zustandekommen der Herzerweiterung liegen mir, abgesehen von den zahlreichen acuten durch Leichenbefunde bestätigten Fällen, 5 Autopsien von genau klinisch verfolgten Kranken vor, bei welchen einfache Dilatation beider Ventrikel mit leichter Verfettung der Musculatur ohne weitere Erkrankung des Endocards, des Myocards, des Pericards oder der Herzgefässe gefunden wurde. Ich möchte noch besonders darauf auf-

merksam machen, dass auf die etwaige Anwesenheit der von Rühle beschriebenen Befunde im Herzmuskel noch ausdrücklich geachtet wurde, namentlich da die klinischen Symptome sich vollkommen deckten. Aber ich glaube, dass die Diagnose dieser rheumatischen Myocarditis intra vitam überhaupt kaum möglich sein wird und dass diese Krankheit nur sehr selten vorkommt.

Mit dem Augenblik, wo man zu der Ansicht gelangt, dass die Microben der Polyarthritis rheumatica, sei es, dass sie eine besondere Ubiquität, sei es, dass sie eine besondere Malignität erlangen, durch Invasion in die Herzmuskelfasern meist acut, seltener allmälig die Widerstandsfähigkeit der Musculatur vermindern, sie leichter dehnbar machen und damit zu schweren Functionstörungen Verlassung geben, wird uns klar, warum bei anderen Infectionskrankheiten analoge Zustände zur Entwicklung kommen können. Am meisten sind letztere bei der Diphtheritis bekannt. Seitdem ich zum ersten Male 1867 in der Privatpraxis bei einem scheinbar in der Reconvalescenz begriffenen 6jährigen Knaben einen durch Herzschwäche in Folge starker Dilatation der Herzhöhlen veranlassten Todesfall zu beklagen gehabt habe, nahm ich bei jedem Diphtheritisfall eine genaue Untersuchung des Herzens vor: Dilatationen der Ventrikel sind nicht so häufig, wie bei der Polyarthritis rheumatica, erscheinen aber doch in dem 3. Theile aller ernsten Erkrankungen ohne Affection der Klappen, sie entwickeln sich meist langsamer, bilden sich langsamer zurück, die Unregelmässigkeit der Herzaction ist jedoch viel häufiger, wie beim acuten Gelenkrheumatismus.

Aber auch in schweren Fällen von Dysenterie, von Ileotyphus, von exanthematischem Typhus, von Erysipel und von Pneumonie habe ich analoge Dilatationszustände sich entwickeln sehen, die ich keinen Anstand nehme, dem Einfluss der Microben auf den Herzmuskel zuzuschreiben, verhältnissmässig am häufigsten beim exanthematischen Typhus und dem Erysipel.

Wenn man nun ohne Weiteres zugeben muss, dass bei Menschen, welche durch eine Infectionskrankheit einst eine abnorme Dehnung des Herzmuskels erfahren haben, mag dieselbe ganz zurückgegangen sein oder auch nicht, der Herzmuskel in einem labilen Gleichgewicht sich befinden, d. h. auf jeden auch nur wenig vermehrten Widerstand hin sich von Neuem stark dehnen wird, so beobachtet man wirklich Menschen, deren Anamnese mit Sicherheit ergiebt, dass sie eine Infectionskrankheit überstanden haben und bei denen eine so leichte Dehnbarkeit des Herzmuskels besteht, dass auf geringfügige Veranlassungen hin der Spitzenstoss sofort nach aussen und unten rückt und

die Herzdämpfung sich vergrössert. Oft genügt eine allzureichliche Mahlzeit, eine 24 Stunden anhaltende Stuhlverstopfung, ein mässiger Meteorismus, ein etwas rasches Ansteigen einiger Treppen oder einer kleinen Anhöhe, rasches Bücken, um die erwähnten objectiven Erscheinungen verbunden mit dem Gefühl starker, mehrere Stunden anhaltender Athemnoth hervorzurufen. Ich habe diese leichte Dehnbarkeit des Herzmuskels bei Männern und Frauen gesehen, die bereits das 40. Lebensjahr überschritten hatten und besonders zart gebaut, auch überhaupt muskelschwach waren. Keiner meiner Patienten war älter als 60 Jahre. Zwei männliche Individuen bekamen im Laufe der Beobachtung exquisite Anfälle von Angina pectoris, der Eine unmittelbar nach einem Diner, bei welchem er stark gegessen hatte, der Andere ohne bekannte Veranlassung als er Morgens den gewohnten Weg von seiner in der Potsdamerstrasse befindlichen Wohnung nach seinem in der Leipzigerstrasse gelegenen Comtoir zurücklegen wollte. Ersterer hat bis jetzt keinen neuen Anfall wiederbekommen, lebt allerdings sehr vorsichtig; letzterer bekam jedes Mal, sobald er einen nur kleinen Gang auf der Strasse machen wollte, einen neuen Anfall, so dass er nur in Begleitung sich auf die Strasse wagte. Ein Jahr nach dem ersten Anfall, im 49. Lebensjahre, starb er nach 3tägigem Leiden an einem Kopferysipel; sein Herz war ganz intact, nur die Musculatur war etwas weich und brüchig, die Kranzarterien waren frei von jeder Veränderung.

Schon oben waren wir veranlasst, kurz zu erwähnen, dass bei Menschen, welche bereits ein höheres Lebensalter erreicht haben, nachdem sie aus einer äusseren Veranlassung zu längerer Bettlage gezwungen waren, sich oft eine auffallende Herzschwäche documentirt, sobald sie wieder beginnen, Gehversuche vorzunehmen. Am häufigsten sieht man dies, sobald z. B. ein Knochenbruch an den Unterextremitäten oder ein Beckenbruch, ein Fussgeschwür u. dergl. ein längeres Liegen nothwendig gemacht hat. Gehen wir zunächst auf die Fälle ein, bei welchen vorher das Herz sich normal verhalten hat, so müssen wir bedenken, dass bei solchen Kranken oft Stuhlretardation eintritt, der Appetit und damit die Nahrungsaufnahme sich vermindert: die Kranken werden blasser und magerer und mit Abnahme in der Stärke und Leistungsfähigkeit der Musculatur überhaupt nimmt auch die Stärke und Arbeitskraft des Herzmuskels ab: soll letzterer nun, nachdem der Kranke das Bett wieder verlassen hat, die früher von ihm überwältigte Arbeit leisten, so erweist er sich zu schwach und dehnt sich. So entsteht eine Dilatation des Herzens, die sich physikalisch nachweisen lässt und die sich klinisch durch mehr oder weniger starke Athemnoth be-

merkbar macht. Je jünger das Individuum ist, je vorsichtiger die Beschwerden der Kranken von vornherein aufgefasst und je energischer zur Kräftigung des Herzens vorgegangen wird, desto häufiger gelingt es, die Schwäche des Herzmuskels zum Verschwinden zu bringen. Je besser der Appetit solcher zu ruhiger Lage verurtheilter Kranker bleibt, je reichlicher sie genährt werden, wobei man einen ungewöhnlich reichlichen Genuss von Wein am wenigsten scheuen sollte, desto weniger leicht entwickeln sich diese Zustände von Herzschwäche.

Hat aber schon vorher ein Herzleiden bestanden, so wird ein zum Liegen verurtheilter Kranker um so mehr gefährdet sein. Wir wissen ja aus Erfahrung, dass Herzkranke, mag es sich um einen Klappenfehler, mag es sich um eine idiopathische Herzvergrösserung handeln, möglichst angehalten werden sollen, täglich, wenn auch nicht auf lange Zeit, Spaziergänge in guter Luft auf ebenen Wegen zu machen, weil mit der Uebung der gesammten Körpermusculatur auch eine wohlthätige Uebung der Herzmusculatur und eine Erhaltung ihrer Kraft Hand in Hand geht. Müssen diese Körperbewegungen eingestellt werden, so erschlafft der Muskel, die vorhandene Compensation wird gestört und sehr oft nicht wieder gewonnen; die gezwungene Bettlage bedingt den Anfang vom Ende. Bei idiopathischen Herzvergrösserungen z. B. in Folge von Arteriosclerose hat der betreffende Kranke oft vorher nie über sein Herz geklagt, die vorhandene Hypertrophie leistete die von dem Herzen geforderte abnorm stärke Arbeit ohne Störung, aber mit dem Moment, wo die Herzschwäche beginnt, der Muskel erlahmt, treten die ersten Beschwerden ein. Die Fälle von Herzvergrösserung bei Arteriosclerose gestalten sich in Folge von längerem Liegen im Bett im Vergleich zu anderen Herzerkrankungen besonders ungünstig, weil, wie ich wiederholt mich habe überzeugen können, bei solchen Kranken während des Krankenlagers die Arteriosclerose rapide zunimmt. Wodurch dies bedingt sein mag, kann ich nicht sagen, doch wird die Thatsache selbst gewiss jeder bestätigt finden, der ihr seine besondere Aufmerksamkeit zuwendet.

Anatomisch hat die im Laufe eines längeren Krankenlagers eingetretene Herzerschlaffung und Herzerweiterung nichts Charakteristisches. Man muss aber ihr häufiges Vorkommen und ihre Gefährlichkeit kennen, um in solchen Fällen rechtzeitig für die geeigneten Vorsichtsmassregeln zu sorgen.

Schliesslich sei noch eine Form der Herzermüdung und später eintretenden Herzerweiterung, bei welcher ebenfalls keine besonderen anatomischen Veränderungen in der Herzmusculatur zu finden sind, erwähnt, die ätiologisch ein besonderes Interesse erregt. Man kann dieselbe vielleicht

auch unter die Gruppe der durch Nerveneinflüsse erzeugten Herzkrankheiten subsumiren.

Es handelt sich hierbei um männliche Kranke von über 40 Jahren, welche enorme Excesse in baccho et venere getrieben haben und welche allmälig über zeitweise auftretendes Herzklopfen verbunden mit vorübergehenden Empfindungen von Athemnoth klagen. Kommen sie in diesem Stadium zur ärztlichen Untersuchung, so ist an ihnen weder eine Vergrösserung des Herzens, noch ein Herzgeräusch wahrzunehmen, dagegen ist der Puls enorm frequent (140—160 Schläge in der Minute) und unregelmässig. Die Radialarterien sind dabei eng, wenig gespannt, die Pulswelle ist niedrig. Ehe diese Beschwerden sich bemerkbar machen, haben die genannten Schädlichkeiten lange Jahre hindurch auf die Kranken eingewirkt. In dieser Zeit gelingt es noch, die Leiden der Kranken sehr erheblich zu reduciren. Volle Heilung habe ich nie gesehen, aber die wenigen Kranken, welche meinen Rath in diesem Stadium der Krankheit einholten, verfielen nach der Pause von wenigen Jahren ihren früheren Lastern von Neuem und gingen in den fünfziger Jahren ihres Lebens zu Grunde. Anfangs gelang es, die Beschwerden ganz zum Verschwinden zu bringen, wenn die Kranken alle Excesse in baccho et venere einstellten, wenn man ihnen eine kräftige, leicht verdauliche Diät mit mässigen Quantitäten Wein und lange Zeit hindurch mässig grosse Dosen Digitalis reichte und sie viel in reiner guter Luft verweilen liess. Im Sommer eignen sich dazu mittelhohe Orte der Schweiz, in welchen sie viel gehen können, ohne zu steigen, wie z. B. Engelberg, Stachelberg; im Herbst Interlaken; im Winter sind Nizza, Palermo etc. angezeigt. Die Digitalis kann man Wochen lang gebrauchen und dann Pausen von eben so langer Zeit machen lassen, um immer wieder zur Digitalis zurückzukehren. Der Puls wird dabei langsamer und kräftiger, aber bleibt dauernd abnorm frequent und namentlich unregelmässig, wenn auch alle subjectiven Beschwerden ganz verschwinden. Nimmt solcher Kranker nach einiger Zeit sein zügelloses Leben wieder auf, so werden seine Klagen bald wieder heftiger, und allmälig bemerkt man neben der Frequenz, der Unregelmässigkeit und der Schwäche des Pulses eine Zunahme der Herzdämpfungsfigur bei Reinbleiben der Töne, im Laufe der Jahre wird die Dämpfungsfigur immer grösser, die Herzerweiterung immer stärker, die Athemnoth so gross, dass der Kranke, welcher allmälig immer mühseliger sich bewegen und immer schlechter schlafen kann, sich zu allen Opfern bereit erklärt. In dieser Zeit erleichtert Digitalis noch immer die subjectiven Beschwerden am besten, Morphium erweist sich hier viel weniger

nützlich, wie in anderen Fällen von eintretender Insufficienz der Muskelarbeit. Allmälig erscheint Hydrops, und der Tod erfolgt unter den bei solchen Zuständen gewöhnlichen Erscheinungen, aber besonders häufig in einer Syncope. Autopsien sind hier selten gemacht: ich disponire über zwei Sectionen, der eine Fall ist in dem 3. Bande der Traube'schen Abhandlungen erwähnt und war durch eine im Laufe der Krankheit entstandene, aber glücklich überwundene Pericarditis mit ihren Residuen complicirt, der 2. zeigte eine reine Erweiterung der Herzhöhlen mit nicht beträchtlicher Verfettung in der Musculatur.

Gerade für diese, aus den angegebenen ätiologischen Momenten heraus entstandenen Fälle wollte Traube den Namen des „weakened heart“ reservirt wissen, während Leyden und zum Theil auch Alb. Fraenkel versucht haben, denselben für viel grössere Gruppen von idiopathischen Herzvergrösserungen zu gebrauchen.

Am leichtesten erklärt sich das Zustandekommen solcher Erkrankungen bei Leuten, welche enorme Excesse in baccho getrieben haben. Ich habe mit Traube zusammen einen Juristen behandelt, welcher schon in seinem 48. Lebensjahr unter den Symptomen des weakened heart zu Grunde ging, nachdem seine Herzbeschwerden gegen 12 Jahre angedauert, aber ihn nicht gehindert hatten, wenn wir von kurzen Unterbrechungen absehen wollen, bis 3 Monate vor seinem Tode in der gleichen zügellosen Weise fortzuleben. Der Mann arbeitete den ganzen Tag über sehr angestrengt geistig und machte nur geringe Pausen in seiner Arbeit für die Mittagsmahlzeit; hierbei ass er wenig und trank höchstens eine Flasche mittelstarken Weins. Aber jeden Abend gegen 10 Uhr ging er mit seinen Freunden in ein Wirthshaus, blieb dort regelmässig bis 2 resp. 5 Uhr Morgens, ass wenig und trank dabei ziemlich regelmässig 12 Flaschen „guten Rheinweins“, wie seine Freunde aussagten. Betrunken solle er nie geworden sein, er mache sich, nachdem er ca. sechs Flaschen getrunken hätte und regelmässig in starke Transspiration gerathen wäre, Weste und Hemde auf und setze sich dann zwischen die geöffnete Thür und das Fenster; so fühle er sich am wohlsten und am meisten geneigt, weiter zu trinken, bis er sein gewöhnliches Quantum von 12 Flaschen erreicht hätte. Sein Schlafbedürfniss wäre ein minimales, 3 bis 4 Stunden genügten ihm. So hat es dieser Mann ungefähr 20 Jahre getrieben.

Grosse Dosen Alkohol beschleunigen bekanntermassen die Herzthätigkeit. Dieselbe beruhigt sich erst wieder nach einiger Zeit, namentlich nach längerem ruhigen Schlaf. Bei den Dosen, welche unser Patient täglich von

Neuem zu sich nahm, ohne jemals länger zu schlafen, konnte die erste alkoholische Erregung des Herzmuskels noch nicht vorüber sein, wenn die neue begann, das Herz war in Folge dessen genöthigt, sich dauernd abnorm häufig zu contrahiren, hierdurch ermüdete der Muskel allmälig, seine Contractionen wurden in Folge dessen unwirksam, noch häufiger und unregelmässig, schliesslich wurde der ermüdete Muskel dehnbarer, die Herzventrikel erweiterten sich, als Folge der Herzdilatation entwickelte sich der allgemeine Hydrops mit allen weiteren Functionsstörungen und schliesslich der Tod.

In analoger Weise werden grobe Excesse in venere dauernde Beschleunigung der Herzaction und die sich daran anschliessenden Folgezustände, wie wir sie eben geschildert haben, herbeiführen. Sehen wir doch schon bei jungen blühenden Menschen schwere sexuelle Ausschweifungen, wenn sich dieselben nur auf wenige Tage beschränken, gefahrdrohende Störungen in der Function des Herzens erzeugen. In dem letzten Jahre habe ich in 2 Fällen junge Leute von 22 resp. 25 Jahren beobachtet, in welchen nach solchen Excessen das Herz sich erheblich in seinen Dämpfungsgrenzen über die äussersten Grenzen der Norm ausgedehnt hatte, während Galopprhythmus bestand, der Puls klein und unregelmässig war, zwischen 140—150 Schlägen schwankte und eine bedenkliche subjective und objective Dyspnoe zu beobachten war. Der innere Gebrauch von Castoreum mit Valeriana, verbunden mit Ableitungen auf die äussere Haut bei absoluter Ruhe schafften rasch Besserung. Bei dem einen Kranken sind alle Krankheitserscheinungen verschwunden, bei dem anderen ist die Pulsfrequenz auf 112 bis 120 Schlägen in der Minute stehen geblieben, die Herzaction ist sehr häufig unregelmässig, bei jeder nennenswerthen Körperanstrengung tritt Dyspnoe auf.

Wie nachtheilig selbst geringere sexuelle Anstrengungen bei älteren Leuten auf das Herz wirken, brauche ich wohl nur kurz zu erwähnen. Die Thatsache ist wohl allgemein bekannt. Heirathen alte Männer jüngere Frauen, so pflegt die Folge der neu aufgenommenen oder gesteigerten sexuellen Thätigkeit sich nur zu bald durch Zustände von Herzschwäche bemerkbar zu machen.

Es muss hier noch bemerkt werden, dass die sexuellen Excesse am häufigsten bei Männern zu schweren Herzerkrankungen und schliesslich zum Bilde des weakened heart führen. Bei Frauen habe ich nur in wenigen Fällen Schwächezustände des Herzens darauf zurückführen können, nur einmal war ein ausgesprochenes weakened heart mit letalem Ausgang hierdurch be-

dingt. Ich erkläre diese Thatsache dadurch, dass, meiner Ansicht nach, Frauen sexuelle Ausschweifungen überhaupt leichter ertragen, wie durch das Leben der Puellae publicae bewiesen wird, andererseits aber meist besser viele Stunden der Ruhe pflegen können, wie die zu Berufsgeschäften gezwungenen Männer.

Die Herzschwäche und Herzdilatation, welche aus den hier geschilderten verschiedenen Ursachen entsteht, bietet, wie ich schon erwähnt habe, ein ziemlich analoges, wenig in die Augen fallendes anatomisches Bild: die Herzhöhlen sind weit, die Muskelsubstanz etwas brüchig, die einzelnen Muskelfasern zuweilen so gut wie gar nicht, manchmal aber recht beträchtlich verfettet und dadurch herbstlaubartig verfärbt. Ebenso haben die klinischen Symptome bei den aus den verschiedensten Ursachen entstandenen Herzdilatationen so viele Aehnlichkeit, dass aus den Symptomen heraus kaum die Ursachen für die einzelnen Erkrankungen diagnosticirt werden können. Häufigkeit und Unregelmässigkeit des Pulses, der klein und wenig gespannt ist, allmälig zunehmende Vergrösserung der Herzdämpfung, immer stärker werdende subjective und objective Dyspnoë, tiefer werdende Cyanose, auffallend grosse Leberdämpfung, allmälig eintretender Hydrops mit seinen Folgezuständen sind fast regelmässig vorhanden. Die Herztöne bleiben dabei rein, wenn auch schwach. Erst wenn die Dilatation des linken Ventrikels so gross wird, dass eine relative Insufficienz der Mitralis eintreten muss, macht sich ein systolisches Geräusch an der Herzspitze am lautesten bemerkbar. Dann sehen wir wohl auch einen Pulsus bigeminus und alternans, zuweilen selbst einen Puls auf zwei Herzactionen erscheinen, während eine Hemisystole kaum beobachtet wird, weil die Leistung beider Ventrikel gewöhnlich gleich stark geschwächt ist. Hämorrhagische Infarcte erreichen oft grosse Ausdehnung und führen nicht selten in ihren Folgezuständen rasch zum Tode. Das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen zeigt zuweilen schon Monate vor dem tödtlichen Ende die Gefahr der Situation an.

Wesentlich wird es daher sein, möglichst die ätiologischen Momente für diese Symptome der Herzschwäche festzustellen, weil daraus, wie ich bereits in kurzen Zügen oben zu zeigen versucht habe, sich doch ziemlich verschiedene therapeutische Indicationen ergeben. Bei einem Theil der Fälle werden wir überhaupt nur eine gewisse Erleichterung — und auch diese nur mühsam — schaffen können, in anderen wieder ist eine vollständige Restitutio ad integrum zu erhoffen und mit der grössten Energie zu erstreben.

Unter gleichen klinischen Symptomen machen sich nicht selten dieje-

nigen Erkrankungen bemerkbar, wo macroscopisch-anatomisch nachweisbare Erkrankungen der Herzmusculatur bei nur normalen Widerständen in den Arteriengebieten zu stetig zunehmender Herzerweiterung und den derselben nothwendig folgenden Functionsstörungen führen.

Hier sind zunächst die Fälle zu erwähnen, in welchen es im Verlauf eines pericardialen Exsudats zu Verlöthungen beider Blätter des Pericards mit einander oder, wie man fälschlich zu sagen pflegt, zu einer Concretio cordis cum pericardio gekommen ist. In den 60er Jahren war es ein besonderes Problem der Kliniker Symptome ausfindig zu machen, aus welchen man diese Verwachsungen mit Sicherheit diagnosticiren könnte, und ich selbst habe auf die Klarlegung dieser Frage unnütz viel Zeit und Mühe verwandt. Allmälig hat sich herausgestellt, dass die völlige Obliteration des Pericards oft genug einen reinen Leichenbefund bildet, auf den keinerlei klinische Erscheinungen intra vitam hinweisen. Und in der That wird ja eine Synechie der Pericardialblätter als solche kaum der Contraction des Herzmuskels grossen Widerstand entgegensetzen. Aber mit der Pericarditis interna geht nicht selten eine sogenannte Pericarditis externa, d. h eine Entzündung der Pleura pericardiaca und des mediastinalen Bindegewebes Hand in Hand, und so kommt es, dass die Synechie des Herzbeutels öfters combinirt ist mit festen Verwachsungen des äusseren Blattes mit der vorderen Thoraxwand, den Mediastinalblättern der Pleuren, dem Zwerchfell und selbst den Gebilden des hinteren Mittelfellraums. Sind aber solche Bedingungen vorhanden, so muss der Herzmuskel bei seiner Contraction den Widerstand aller dieser Theile überwinden, mithin sind die seiner Arbeit entgegenstehenden Widerstände um ein Beträchtliches über die Norm erhöht.

Wenn ich demnach streng an meiner Anfangs gegebenen Eintheilung festhalten wollte, so würden diese Erkrankungen vielleicht nicht in die 2. Gruppe der idiopathischen Herzvergrösserungen gehören, wo bei normalen Widerständen die Erkrankung des Herzmuskels zu Dilatationen der Herzhöhlen führt, sondern in die 1. Gruppe, wo abnorme Widerstände in den Arteriengebieten Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel veranlassen. Leider aber macht sich in diesen Fällen von vornherein meist eine Erkrankung des Herzmuskels bemerkbar. Daher ziehe ich es vor, die in Rede stehenden Erkrankungen an dieser Stelle zu besprechen. Nur zuweilen entwickelt sich zunächst eine Herzhypertrophie, wodurch eine Garantie für das betreffende Individuum geschaffen ist, dass das Herz die vorhandenen abnormen Widerstände für einige Zeit überwinden wird. Meist ist in Folge der rheuma-

tischen Infection oder in Folge einer mit der Pericarditis sehr oft gleichzeitig ablaufenden Myocarditis der Herzmuskel in seiner Leistungsfähigkeit so herabgesetzt, dass er von vornherein die abnormen Widerstände nicht überwinden kann und sich, ohne dass überhaupt eine Hypertrophie zu Stande kommt, dehnt und immer weiter dehnt, bis schliesslich die weiteren Folgeerscheinungen durch allgemeinen Hydrops etc. sich bemerkbar machen und langsam unter unsäglichen Qualen zum Tode führen. Selbst in den Fällen, wo Anfangs durch eine gewisse Hypertrophie der Ventricularwände die abnormen Widerstände überwunden werden, hält diese Compensation nur kurze Zeit vor, bald überwiegen doch die Erscheinungen der Herzdilatation und der damit verbundenen Herzschwäche.

Klinisch haben wir für solche Fälle, selbst wenn uns die Anamnese nicht bekannt ist, neben den gewöhnlichen Erscheinungen der Herzdilatation noch eine Reihe ganz characteristischer Symptome. Systolische Einwärtsbewegung des unteren Theils des Brustbeins mit diastolischem Spitzenstoss erscheint, wenn der Herzbeutel neben einer völligen Synechie Verwachsungen mit dem hinteren Mittelfellraum eingegangen ist. Der Pulsus paradoxus, der zuerst von Griesinger beschrieben, von Kussmaul erklärt, aber erst von Traube richtig gedeutet worden ist, beweist von vornherein, dass der Herzbeutel mit den Pleurablättern verwachsen ist. Alle diese Fälle führen sicher zum Tode. Warum gerade hier, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, die dyspnoëtischen Beschwerden so furchtbar quälend sind, wie bei keinem anderen Herzleiden, weiss ich nicht zu erklären. Aber jeder Arzt, der selbst bei geringer Erfahrung nur wenige derartige Kranke behandelt hat, wird einsehen, wie frivol die Erklärung ist, welche man heute von verschiedenen Seiten hört, dass die Pericarditis eine ungefährliche Krankheit sei, die von selbst heile, und wird dahin streben, bei jeder Pericarditis so energisch wie möglich therapeutisch einzugreifen, um möglichst rasch das gesetzte Exsudat zur Resorption zu bringen und Synechien zu verhüten.

Myocardische Erkrankungen, welche meist nur sehr umschriebene Stellen betreffen und nur selten ausgedehnte myocarditische Schwielen bilden, wie sie Rühle als in Folge des acuten Gelenkrheumatismus entstanden beschreibt, werden selbstverständlich erhebliche Functionsstörungen in der Leistung des Herzens sowohl beim Beginn der Erkrankung als auch in ihren Folgezuständen bedingen können, aber selten wird eine klinische Diagnose derselben möglich sein. Nur zufällig gleichzeitig erscheinende Krankheitsbilder werden dahin führen, eine vorhandene Erkrankung des Herz-

muskels anzunehmen. Aber selbst, wenn in Folge dessen, dass an einzelnen Stellen die Resistenz des Herzmuskels stark abgenommen hat, aneurysmatische Ausbuchtungen des Herzens entstanden sind, wird klinisch die Diagnose unmöglich sein, und auch theraupeutisch wird man gewöhnlich fast nichts leisten können, denn Stimulantien für das Herz werden eventuell sogar die Bildung von Aneurysmen nur begünstigen können.

Von den ausgedehnteren myocarditischen Schwielen nimmt man allgemein an (Cohnheim, Allgem. Pathol. II. Aufl. S. 37.), dass sie eine äusserst seltene Folge allgemeiner rheumatischer Erkrankungen sind, wie Rühle will, dagegen die sehr grosse Mehrzahl von ihnen hervorgerufen ist durch eine vorgeschrittene Sclerose der zuführenden kleinen Kranzarterienäste, sei es, dass die Schwielen das Endstadium typischer necrotischer Processe, sogen. Herzinfarcte, oder die Residuen und das Product eines langsamen und unmerklichen Untergangs etlicher Muskelfasern darstellen. Am häufigsten findet man die Schwielen deshalb in denjenigen Theilen des Herzens, wo auch die Arteriosclerose am stärksten zu sein pflegt, nämlich in den vom R. descendens der linken Coronararterie versorgten Bezirken.

Aber auch andere pathologische Processe, durch welche kleinere oder grössere Abschnitte des Herzmuskels in ihrer anatomischen und histologischen Integrität geschädigt werden, machen sich nur zuweilen klinisch bemerkbar. Dazu gehören die Amyloiddegeneration des Herzfleisches, die echt entzündlichen Processe in diesem, und zwar sowohl die sehr seltenen, mehr diffusen, als insbesondere die schon häufigeren Herzabscesse, wie sie bei Rotz und Pyämie, zuweilen auch auf embolischer Basis bei ulceröser Endocarditis beobachtet werden, dahin endlich alle im Herzfleisch sitzenden Tumoren, als Carcinome und Sarcome, grössere käsige Tuberkel und Gummata resp. auch die Entozoën, wie Cysticerken und Echinococcen.

Eine ausgedehntere Casuistik solcher Fälle, welche von mir selbst beobachtet sind, zu veröffentlichen, behalte ich mir vor. So viel geht aus denselben hervor, dass niemals durch den bestimmten Sitz der Krankheitsheerde besondere Symptome hervorgerufen waren, wie dies unter Berücksichtigung der Cohnheim'schen Experimente über die Unterbindung der Kranzarterien und des Kronecker's Nervencentrums in der Scheidewand der Ventrikel nicht ausser dem Bereich der Möglichkeit gelegen hätte. Die Sclerose der Kranzarterien allein wird unter den hier erwähnten Krankheitsprocessen oft mit Sicherheit zu diagnosticiren sein. Wenn ein sonst ganz gesunder, blühender, gut genährter Mensch in den 50er oder 60er Jahren seines Lebens bei starker Schlängelung und Verdickung der Radialarterien,

ohne dass die Herzdämpfung vergrössert und die Herztöne verändert sind, einen abnormen langsamen und unregelmässigen Puls bekommt, der zuweilen so unregelmässig werden kann, dass wir den ganzen Zustand als ein Delirium cordis bezeichnen, so pflegen wir bei ihm eine Sclerose der Kranzarterien anzunehmen. Treten dabei zeitweise deutliche Zustände von Beklemmung auf, namentlich bei stärkeren Bewegungen, beim Treppen- und Bergsteigen, bei mässigen Bewegungen nach grossen Mahlzeiten, oder machen sich gar wirklich Anfälle von Angina pectoris bemerkbar, so glauben wir unserer Diagnose sicher zu sein. In der That bestätigt die Section die intra vitam gemachte Annahme für gewöhnlich. Es bleibt auffallend, dass trotzdem noch heute die genaue Untersuchung der Kranzarterien in manchen pathologischen Instituten nicht zu den nothwendigen Postulaten jeder kunstgerechten Section gehört. Schliessen wir doch nicht nur a priori aus unseren anderweitigen Erfahrungen über das Leben der nervösen Centren, dass die Aufhebung der Coronararteriencirculation die Erregbarkeit der Herzganglien vernichtet, sondern diese Thatsache ist durch die Experimente von v. Bezold, Samuelson und namentlich von Cohnheim[1]) bestätigt und hat für die menschliche Pathologie eine ganz eminente practische Bedeutung. Nicht bloss, dass plötzliche Todesfälle in der Litteratur mitgetheilt sind, in welchen die Obduction als einzige Todesursache die embolische Verstopfung eines grösseren Coronararterienastes nachgewiesen hat; sondern wir sind zweifellos auch berechtigt, die erwähnten Experimente für die viel häufiger vorkommenden nicht minder plötzlichen Todesfälle von solchen Menschen zu verwerthen, in deren Leiche zwar eine hochgradige Sclerose der Kranzarterien, aber keine Embolie, ja nicht einmal eine Thrombose nachgewiesen werden kann. Man wird sich die Fälle in ganz derselben Weise zu erklären haben, wie die ja keineswegs seltenen Fälle von Hirnerweichung, die ganz unter dem klinischen Bilde einer Hämorrhagie einsetzen, obwohl post mortem lediglich eine chronische Sclerose der zu dem Erweichungsheerd führenden Hirnarterien gefunden wird. Hier wie dort ist durch die allmälig fortschreitende Erkrankung der Gefässwand das Lumen der Arterie successive immer enger geworden, bis ein Punkt gekommen ist, wo die zur Ernährung resp. der Unterhaltung der Function unerlässliche Quantität Blut nicht mehr passiren kann. Jetzt giebt es die Unterbrechung der Nervenleitung, jetzt die verhängnissvolle Einwirkung auf die Herzganglien.

Dem entsprechend kann man sich leicht vorstellen, wie eine geringe

---

[1]) Cohnheim, l. c. p. 35.

Verengerung der Kranzgefässe zwar immer noch ein grösseres Zuströmen von Blut zum Herzmuskel- und Herznervensystem gestatten kann, so dass eine Katastrophe vermieden wird. Aber natürlicher Weise wird das Herz ungenügend ernährt und damit widerstandslos, wenn grössere Ansprüche an dasselbe gestellt werden. Deswegen werden auch hier in solchen Momenten, wie ich sie oben pag. 290 bei den einfachen Fällen von verminderter Widerstandsfähigkeit der Musculatur beschrieben habe, Anfälle von Angina pectoris eintreten. Diese werden um so bedenklicher sein, je sicherer die Annahme der Sclerose der Kranzarterien liegt, denn dann ist immer zu erwarten, dass in nicht zu ferner Zeit das Lumen der Arterien so verengt wird, dass das Leben plötzlich für immer erlischt.

Hier gillt es im Anfall mit aller Macht der Therapie einzutreten. Grosse Vesicantien auf die Regio cordis, heisse Hand- und Fussbäder, grosse Dosen Moschus und Castoreum schaffen oft rasch Erleichterung, während Morphiuminjectionen den atrosen Schmerz lindern. Der Wiederkehr der Anfälle beugt man am besten vor, wenn man für fortdauernde leichte Stimulation des Herzens bei Ableitungen auf den Unterleib sorgt und alle Schädlichkeiten vermeiden lässt, welche rasch die Widerstände für das abnorm schwache Herz vermehren.

Jedenfalls muss ich als feststehend ansehen, dass bei weitem am häufigsten Sclerose der Kranzarterien die Anfälle von Angina pectoris bedingt. Zuweilen sehen wir letztere, wie schon erwähnt ist, bei einfacher Herzschwäche auftreten, für deren Entstehung sich keine bestimmten anatomischen Veränderungen nachweisen lassen. In anderen Fällen möchte ich gewisse Nervenaffectionen, z. B. Intercostalneuralgie in der Regio cordis etc. als Veranlassung zum Zustandekommen der Anfälle von Angina pectoris ansehen.

Ueberhaupt giebt es ja eine grosse 3. Gruppe idiopathischer Herzvergrösserungen, welche durch Einflüsse des Nervensystems entstehen. Dieselben will ich bei nächster Gelegenheit einer genaueren Besprechung unterziehen.

II.

Kurze Mittheilung über einige bei Lungenschwindsucht gebrauchte Mittel.

Von

Stabsarzt Dr. **Peipers.**

Bei der Behandlung der sogenannten Lungenphthisis kommt es uns nicht nur darauf an, die Krankheit selbst durch unsere Mittel zur Heilung oder doch zur Besserung zu bringen, welche Heilung ja in gewissen Stadien der Krankheit durchaus nicht zu den Unmöglichkeiten gerechnet werden darf, sondern auch die einzelnen so mannigfachen Krankheitserscheinungen, welche den Kranken mehr oder weniger quälen oder den ungünstigen Ausgang beschleunigen, fordern immer wieder dazu auf, neue Mittel gegen sie ins Feld zu führen, da die vorhandenen nicht in allen Fällen ausreichen.

Eine Krankenabtheilung, wie die des Professor Fraentzel in der Charité, welche stets eine grössere Anzahl Tuberculöser beherbergt, eignet sich zu solchen therapeutischen Versuchen ganz besonders, wenn auch die Zahl der als „heilbar" zu betrachtenden Fälle auf derselben eine geringe ist, da die Kranken mit Initialsymptomen das Krankenhaus meist nicht aufsuchen. Immerhin kommen viele mit geringer Infiltration, Spitzencatarrh u. s. w. zu, bei welchen der bessernde Erfolg der angewandten Behandlung für die Wirksamkeit der letzteren im Allgemeinen spricht.

In Folge zahlreicher, allerdings vielfach sich widersprechender, zum Theil aber günstig lautender Veröffentlichungen über die Wirkung des Ar-

seniks wurde im Laufe des Jahres 1884 eine grosse Zahl von Phthisikern mit Solutio Fowleri, eine weitere Reihe mit Acidum arsenicosum nach der Buchner'schen Vorschrift versuchsweise behandelt. Während ein genauerer Bericht über die durch die erstere Behandlungsart erzielten Resultate nicht angängig ist, da die betreffenden Krankengeschichten durch einen unglücklichen Zufall unbenutzbar geworden sind, ist über die Behandlung mit arseniger Säure Folgendes anzuführen: Behandelt wurden 36 Fälle, welche hinter einander zugingen, darunter aber keine, bei welchen unter günstigen Verhältnissen die Aussicht auf einige Besserung von vorn herein ausgeschlossen war, allerdings auch nur wenige mit sehr geringen Erscheinungen. Verdauungsstörungen, welche ein Abbrechen der Kur erforderten, traten ein in 12, leichtere Störungen, die eine Fortsetzung der Kur gestatteten, in 6, die Verdauung blieb ungestört in 18 Fällen. Von den Kranken starben im Laufe des Jahres 12, bei 14 war eine Verschlimmerung des Zustandes, bei 10 ein Stillstand resp. geringe Besserung der Erscheinungen zu bemerken.

Die Menge der verbrauchten arsenigen Säure, welche in Tagesdosen von 1 Ctgrm. verabreicht wurde, schwankte sehr; sie betrug im Mittel 21, im Minimum 5, im Maximum 71 Ctgrm. Um nicht durch Anführung der einzelnen Fälle, welche in Bezug auf Athmungs- und Pulsfrequenz, Temperatur, Körpergewicht, Vitalcapacität der Lungen, Zahl der Bacillen, selbstredend auch auf Ausdehnung des localen Processes genauer Beobachtung unterzogen wurden, zu ermüden, sei nur kurz angeführt, dass — obgleich das Mittel nicht bei solchen Kranken angewandt wurde, deren Ende in nicht langer Frist vorauszusehen war, oder welche an Verdauungsstörungen litten — der Erfolg, wie schon obige Zahlen ergeben können, kein befriedigender war. Abgesehen davon, dass bei manchen Patienten die eintretenden Verdauungsstörungen ein Weglassen des Mittels erheischten, bevor eine nennenswerthe Wirkung auf die Krankheitserscheinungen eingetreten sein konnte, fand sich auch bei den Kranken, welche das Mittel lange Zeit hindurch nehmen konnten, nur ausnahmsweise eine Besserung des Zustandes, und zwar ist diese Zahl und auch die Besserung eine so geringe, dass sie nach unserer Ueberzeugung weniger der angewandten Therapie, als vielmehr der Entrückung der Kranken aus kümmerlichen Verhältnissen, der besseren Diät, Ruhe und Pflege in der Anstalt zuzuschreiben ist. Weder Stillstand des destruirenden Processes, noch Besserung des Kräftezustandes, noch Nachlass einzelner Symptome waren einigermassen constant, so dass

nach diesen Erfahrungen der Arsenik auf der Abtheilung keine Anwendung mehr findet.

Dagegen wurde und wird das Kreosot fortdauernd bei einer grösseren Zahl von Fällen mit wenig vorgeschrittenem localem Process in der im 6. Bande der Charité-Annalen von Professor Fraentzel beschriebenen Weise gebraucht, und wenn auch — was ja in der Natur der beobachteten Fälle liegt — eine völlige Heilung nicht eintritt, so ist doch mit wenigen Ausnahmen eine erhebliche und öfter längere Zeit anhaltende Besserung zu constatiren, so dass die Patienten nach mehrmonatlicher Behandlung in einem gewissen Grade arbeitsfähig das Krankenhaus verlassen, ja manche Fälle dürfen als „unvollkommen geheilt“ bezeichnet werden, insofern zwar noch Zeichen von Verdichtung in den Lungen vorhanden sind, die Kranken aber weder Husten und Auswurf, noch sonstige Beschwerden haben, vielmehr sich subjectiv vollkommen wohl fühlen und ihrem Berufe nachgehen können. Wie lange unter den nachher oft ungünstigen Verhältnissen die Besserung andauert, entzieht sich allerdings meistens unserer Kenntniss, da wir nur einzelne Kranke wiedersehen, andere aber stellen sich, nachdem sie den Sommer über gearbeitet, im folgenden Winter wegen Verschlimmerung ihres Leidens wieder ein, um nach abermaligem Gebrauch der von ihnen sehr geschätzten Kreosotkur sich aufs Neue arbeitsfähig zu fühlen. Jedenfalls steht durch mehrjährige Erfahrung fest, dass die Kreosotkur nur selten wegen Verdauungsstörungen unterbrochen werden muss, dass vielmehr die Patienten dieselbe monatelang, und, trotz anfänglichen Widerwillens, gern nehmen, ja sogar dass sie sich nach Aussetzen des Mittels in der ersten Zeit nicht recht wohl fühlen. Dabei bessert sich das Allgemeinbefinden wesentlich, besonders das Körpergewicht bleibt constant oder nimmt zu, der Auswurf wird spärlicher, vielfach nimmt die Zahl der Bacillen ab, die Kranken werden reger und straffer. Demgemäss dürfte das Kreosot bei gehöriger Auswahl der Fälle als das beste der bisher bekannten Mittel gegen die Lungentuberculose, zumal für die Anwendung im Krankenhause und bei Patienten, welchen ihre Verhältnisse klimatische Kuren nicht erlauben, zu bezeichnen sein.

Gegen die Nachtschweisse wird das Atropin in den meisten Fällen noch immer mit dem besten Erfolge gebraucht und konnte von keinem anderen bisher empfohlenen Mittel verdrängt werden. Allerdings versagt es zuweilen, und dann ist es wünschenswerth, andere Mittel mit einiger Aussicht auf Erfolg in Bereitschaft zu haben. Vielfache Versuche mit Aga-

ricin berechtigen uns zur Empfehlung dieses Mittels. Nachdem zunächst kleine Gaben von 2—4 Mgrm. keine, oder nur ungenügende Wirkung gezeigt hatten, wurde es in Dosen von 0,005 bis 0,015 in Pillenform in der Weise verabfolgt, dass nach Feststellung der Zeit des Schweisseintrittes, die sehr häufig constant ist, 3—4 Stunden vorher die betreffende Anzahl von Pillen genommen wurde. Die Resultate waren keineswegs immer dieselben. In manchen Fällen wurde prompte Wirkung erzielt, in welchen vorher Atropin keinen oder doch nicht anhaltenden Erfolg gehabt hatte, in anderen blieb der Schweiss eine Zeit lang, bis zu mehreren Wochen, aus, um sich später in derselben Heftigkeit wieder einzustellen, wieder bei anderen Kranken stellte sich der Erfolg erst nach mehrtägigem Gebrauch ein, in einer Reihe von Fällen war keine Wirkung zu constatiren. Wenn bei der Darreichung von 0,01 Agaricin der Schweiss in gleicher Stärke sich zeigte, wie vorher, so waren auch grössere Gaben ohne Erfolg. Das Agaricin erwies sich also als ein Mittel, welches wohl ausgedehnte Anwendung verdient, aber keineswegs im Stande ist, das Atropin zu ersetzen, da man nicht mit gleicher Sicherheit auf Wirkung rechnen kann. Schädliche oder unangenehme Nebenwirkungen hatte das Mittel nie.

In einer nicht grossen Zahl von Fällen wurden Versuche mit Paraldehyd gemacht bei solchen Kranken, die das Morphium nicht recht vertrugen oder bei welchen man die Gabe des letzeren nicht zu sehr steigern wollte. Die Darreichung geschah in Lösung mit Zusatz von Solutio succi liquiritiae als Corrigens und zwar nahmen die Kranken 2—3 Gramm Abends. Zu erwähnen ist, dass das Mittel gut vertragen und eine störende Nebenwirkung nicht beobachtet wurde. War die Schlaflosigkeit nicht durch grosse Schmerzen oder quälenden Husten bedingt, in welchen Fällen das Paraldehyd von sehr geringem Erfolge war, so war die Wirkung eine im Ganzen gute, indem die Patienten nach obiger, allabendlich genommener Dosis, stets viel besser, manchmal recht gut schliefen und sich am nächsten Morgen wohl fühlten; gar keinen Einfluss aber beobachtete man bei den Kranken, die sehr unruhig waren oder gar, wenig Tage vor dem Tode, delirirten. Das Paraldehyd vermag nach unseren Erfahrungen die sonst in Anwendung gezogenen Narcotica in einzelnen Fällen auf kurze Zeit zu ersetzen, wurde aber auf der Abtheilung nicht in grösserem Umfange gebraucht.

In Folge der zahlreichen und dringenden Empfehlungen, deren sich das Antipyrin wegen seiner antifebrilen Wirkung zu erfreuen hatte, wurde dieses Mittel mehrfach versucht, da es ja von der weittragendsten Bedeutung

bei Behandlung der Lungenschwindsucht ist, ein Mittel zu haben, welches die hohen consumirenden Temperaturen herabzusetzen im Stande ist, ohne gleichzeitig üble, besonders Collaps hervorrufende oder die Verdauung störende Wirkung zu erzeugen. Leider konnte die Zahl der beobachteten Fälle keine grosse und die Beobachtung keine ununterbrochene sein, da die Fabrik nicht in der Lage war, die gewünschten Quantitäten fortdauernd liefern zu können. Indessen glauben wir unser Urtheil über die Wirkung des Antipyrins bei der Lungenphthisis dahin zusammenfassen zu dürfen, dass bei rasch verlaufenden Fällen mit hoher Temperatur selbst grössere Gaben (8—10 Gramm pro die) nicht immer im Stande sind, das Fieber in erwünschtem Grade zu ermässigen, dass in Fällen, wo die Temperatursteigerungen zu bestimmten Stunden eintreten, vorher (etwa 1—2 Stunden) genommene Dosen von 1—2—3 Gramm den Eintritt des Fiebers verhindern können, dass eine Gewöhnung an das Mittel in wenigen Wochen nicht eintritt. Darnach würde man das Antipyrin in ausgedehntem Masse anzuwenden berechtigt und verpflichtet sein, wenn es nicht recht erhebliche unangenehme Nebenwirkungen hätte. Zunächst haben wir fast regelmässig starke Schweisssecretion constatirt, welche sogar zu mehrmaligem Wechseln der Wäsche zwang; dann erfolgte öfter Erbrechen und Appetitlosigkeit, wodurch dann natürlich dem phthisischen Patienten mehr Schaden zugefügt wurde, als durch seine hohe Temperatur; schliesslich ist die Möglichkeit des eintretenden Exanthems zu erwägen, und wenn wir auch bei den Phthisikern ein solches nicht sahen, lässt doch die bei Kranken anderer Art gemachte Beobachtung es wahrscheinlich erscheinen, dass der Eintritt dieses nicht nur erschreckenden, sondern auch sehr belästigenden Exanthems auf den Patienten schädlich wirken muss. Immerhin dürfte sich eine vorsichtige Anwendung des Antipyrins bei genauer Individualisirung der Fälle für solche Kranke empfehlen, welche durch das hohe Fieber sehr angegriffen werden, zugleich aber weder zu starkem Schweiss, noch zu Verdauungsstörungen neigen. Die Anwendungsweise war die in Lösung, da eine längere Zeit hindurch fortgesetzte, täglich öfter wiederholte Application der subcutanen Einspritzung wohl nicht zu unterschätzende Uebelstände für den Kranken hat.

Bei einer kleinen Zahl von Kranken mit tuberculösen Kehlkopfaffectionen, welche durch starken, durch Anwendung von Morphium kaum zu mildernden Hustenreiz gequält wurden, wurde die lokale Anästhesirung mit Cocaïn in der Weise vorgenommen, dass einige Tropfen einer starken

(10 procentigen) Lösung mit dem Tropfapparat unter Leitung des Spiegels hinter die Epiglottis gebracht wurden. Sämmtliche Kranke gaben übereinstimmend an, dass sie, nach einem Gefühl von Zusammenschnürung, welches der Einträuflung folgte, sehr grosse Erleichterung durch Verminderung des Hustenreizes gespürt und waren die Patienten sehr traurig, als der kleine zur Verfügung stehende Vorrath des Mittels erschöpft war. Bei einem Kranken, der in Folge von starker Infiltration der Epiglottis und Giessbeckenknorpel an erheblichen Schlingbeschwerden litt, wurden die letzteren sehr gebessert.

Nebenabtheilung für innerlich kranke Frauen.

Unter Leitung des Prof. Dr. H. Senator.

I.

Ueber Chylurie mit chylösem Ascites.

Von

H. Senator.

Von Chylurie, welche sonst nur als eine in tropischen Ländern vorkommende Krankheit gegolten hat, sind in den letzten Jahren auch in Europa und insbesondere in Deutschland Fälle beobachtet worden, im Ganzen aber doch noch in so geringer Zahl, dass eine Vermehrung der Casuistik nicht überflüssig erscheint. Der Fall, welchen ich deshalb hier mittheile, bildet überdiess wegen der Combination von Chylurie mit chylösem Ascites noch eine besonders schätzbare Bereicherung, wenngleich das Dunkel, welches über dem Wesen der Krankheit herrscht, auch durch ihn nicht aufgeklärt wird, da eine Section nicht hat gemacht werden können.

Herr Carl D., 46 Jahre alt, Fabrikant von Sprengpulver wurde am 17. März 1883 in die Privatabtheilung des Augusta-Hospitals aufgenommen und machte, theils zu Anfang, theils auf Befragen im späteren Verlauf, folgende Angaben: Er stamme aus Westpreussen, sei in seiner Jugend nicht erheblich krank gewesen und vor 13 Jahren nach Amerika ausgewandert. Hier habe er längere Zeit in Boston und New-York gelebt, wiederholte Reisen nach den Rockey-Mountains dem oberen Hudson und New-Yersey gemacht und zuletzt im Staate Massachusets (Squanton?) auf einer Halbinsel mit sumpfigem Boden eine Fabrik gehabt. Unter dem Hause im

Keller habe sich eine Cysterne befunden. In jener Gegend seien reichlich Mosquitos und eine andere Art von Stechfliegen („greenhads“) vorhanden.

Vor 7 Jahren habe er an doppelseitiger Ischias, vor 3 Jahren an „Lumbago“ mit zeitweise auftretenden krampfartigen Kreuz-, Rücken- und Genickschmerzen gelitten. Vor einem viertel Jahr (am 1. December 1882) erkrankte er noch in Amerika mit Hitze und heftigen Kopfschmerzen aber ohne das Bewusstsein zu verlieren, ohne Erbrechen, ohne Krämpfe (die Aerzte hätten die Krankheit für Spinalmeningitis erklärt). Nach 4 Wochen trat Gelbfärbung der Haut auf, während der Urin dunkelbraun wurde, was 3 Wochen andauerte. Ueber die Beschaffenheit des Stuhls weiss er Nichts anzugeben. Vor 3 Tagen, am 14. März, trat heftiges Blutbrechen (angeblich ein Nachtgeschirr voll) auf, welches sich am Tage vor der Aufnahme wiederholte. — Der Urin soll seit dem 1. December vorigen Jahres schon von Zeit zu Zeit die (später zu beschreibende) milchige Beschaffenheit gezeigt haben.

Pat. ist verheirathet und hat 6 gesunde Kinder; er will niemals syphilitisch inficirt gewesen sein und niemals unmässig spirituöse Getränke genossen haben.

Status praesens. Pat. ist bei vollem Bewusstsein, zeigt einen kräftigen Knochenbau mit schwach entwickelter Musculatur und dürftigem Unterhautfettpolster. Die Haut und sichtbaren Schleimhautabschnitte sind auffallend blass. Exantheme, Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden, auch kein Oedem. Der Leib ist etwas aufgetrieben, nicht schmerzhaft. Die Leberdämpfung beginnt in der Mammillarlinie am unteren Rande der 5. Rippe und geht abwärts bis zwei Querfinger oberhalb der Nabellinie, der untere Leberrand ist hier deutlich zu fühlen, glatt, nicht schmerzhaft, den Athembewegungen deutlich folgend. Die Milz überragt den Thoraxrand um 4—5 Ctm. und ist ebenfalls deutlich zu tasten. Die Dämpfungsgrenzen des Herzens sind normal, Spitzenstoss in der Rückenlage und im Sitzen nicht deutlich wahrzunehmen. Die Herztöne überall dumpf, nicht verstärkt, in der Gegend der Spitze ein schwaches Geräusch neben dem ersten Ton. Ueber den Lungen nichts Abnormes. Zunge wenig belegt, feucht, Rachengebilde ohne Abnormität. — Die Temperatur war Mittags gleich nach der Aufnahme subnormal (35,8°) und stieg Abends auf 38,8, blieb aber in den folgenden Tagen innerhalb der normalen Grenzen.

Der am folgenden Tage Vormittag vorgefundene Urin hat das Ansehen einer schwach gelblich gefärbten Emulsion, von 1020 spec. Gewicht, ist ohne auffallenden Geruch, reagirt sauer und lässt beim Stehen ein Sediment von Uraten fallen. Die darüber stehende Schicht zeigt micro-

scopisch Nichts als Fetttröpfchen, meistens ganz feine; einzelne grössere. Die vom Uratsediment abgegossene Flüssigkeit klärt sich durch Schütteln mit Aether erheblich, aber nicht ganz auf; dagegen vollständig, nachdem noch Kalilauge hinzugesetzt ist.

Der vom Aetherextract befreite Rückstand giebt mit Essigsäure und Ferrocyankalium einen Niederschlag, ebenso mit Salpetersäure, endlich mit Essigsäure und concentrirter Kochsalzlösung schon in der Kälte, noch mehr beim Erhitzen. Die von diesem Niederschlag heiss abfiltrirte Flüssigkeit giebt nach dem Erkalten wieder einen flockigen Niederschlag mit Salpetersäure, der sich beim Erwärmen löst, beim Erkalten wieder ausscheidet, was mehrmals wiederholt wird. Dasselbe Filtrat giebt mit Kalilauge und wenig Kupfervitriol eine schwache Violetfärbung, aber keine Bräunung, noch weniger Ausfällung von Kupferoxydul bei der Trommer'schen Probe. Nach dem Abfiltriren des durch Salpetersäure (in der Kälte) erzeugten Niederschlags giebt weder Essigsäure und Ferrocyankalium, noch Metaphosphorsäure einen Niederschlag; auch die Violetfärbung mit Kali und Kupfervitriol tritt nicht mehr ein.

Hiernach waren in dem Urin enthalten, ausser Fett, mehrere Eiweisskörper, nämlich die gewöhnlichen, durch Kochen gerinnbaren (Serumeiweiss und Globulin oder Fibrinogen, welches letztere speciell von Brieger[1]) in einem Fall isolirt worden ist) und Propepton (Hemialbumose). Die Anwesenheit von Pepton war in der untersuchten Harnprobe nicht wahrscheinlich, da nach dem Ausfällen sämmtlicher Eiweisskörper durch Salpetersäure das Filtrat die sogen. Biuretreaction nicht mehr gab. Der grösseren Sicherheit wegen wurde jedoch, wie des Zusammenhanges wegen hier gleich vorweg bemerkt sein mag, an einem der folgenden Tage eine grössere Menge ($^1/_2$ Liter) ebenso beschaffenen (chylösen) Urins nach der von Hofmeister[2]) angegebenen Methode auf Pepton untersucht mit negativem Erfolge.

Bei weiterer Beobachtung stellte es sich heraus, dass hauptsächlich der in der Nacht oder gegen Morgen gelassene Urin jene chylöse Beschaffenheit hatte, während der später bis Mittag entleerte Urin ein normales Aussehen zeigte und Nachmittags bis Abend bald klarer, bald chylöser Urin ohne bestimmte Regel gelassen wurde. Der nicht chylöse, klar entleerte Urin trübte sich häufig beim Stehen durch Ausscheidung

[1]) S. diese Annalen. VII. 1882. S. 257.
[2]) Zeitschr. f. physiol. Chemie von F. Hoppe-Seyler. Bd. IV. u. V.

von Uraten, war frei von Eiweiss und Zucker und enthielt sehr wenig Indigo bildende Substanz.

Uebrigens wurde der chylöse Urin im Ganzen etwa 3 Wochen lang beobachtet, in der ersten Woche des April verschwand dieselbe und kehrte bis zum Tode des Patienten nicht wieder.

Der Stuhlgang war meist dünnbreiig, enthielt einige Mal Klümpchen von braunrother Farbe, anscheinend wie von zersetztem Blut, doch wurden bei microscopischer Durchmusterung keine rothen Blutkörperchen, sondern ausser unverdauten Speiseresten (Muskelfasern), Tripelphosphaten und zahlreichen Bacterien nur grössere und kleinere, stark glänzende Körnchen, Schollen und Klumpen von röthlich gelber oder goldgelber Farbe gefunden.

Das Blut wurde zweimal, einmal am Tage nach der Aufnahme (18. März) Vormittags und dann mehrere Tage später (am 24. März) Abends 11 Uhr an einer durch Einstechen aus einer Fingerspitze gewonnenen Probe untersucht. Es hatte beide Mal das gewöhnliche, nicht milchige Aussehen, war nur blasser, als normal und zeigte unter dem Microscop eine mässige Vermehrung der weissen Zellen (der grösseren Form), sonst keine Abnormität.

Was nun den weiteren Krankheitsverlauf anlangt, so liess sich in den ersten Tagen nach der Aufnahme eine schnelle Zunahme der Milz beobachten; dieselbe war am 28. März (11 Tage nach der Aufnahme des Kranken) fast 9 Ctm. unterhalb des Thoraxrandes deutlich zu fühlen und reichte nach vorn bis zur Mammillarlinie, dagegen nahm die Ausdehnung der Leberdämpfung ab. Die Percussion derselben wurde indessen täglich unsicherer wegen der immer stärker sich entwickelnden Auftreibung des Leibes, welcher zuerst hauptsächlich durch Meteorismus der Därme bedingt war. Eine Dämpfung war anfänglich nur in den abhängigsten Partien des Leibes und in geringem Umfang nachweisbar, nahm aber allmälig zu, so dass gegen Ende des Monats März bereits zweifellos ein, wenn auch mässiger, Ascites nachzuweisen war.

Einige Mal trat Nasenbluten in geringer Menge ein, der Appetit war immer gering, die Temperatur mit Ausnahme zweier Abende (23. und 24. März), wo sie sich wie am ersten Tage auf bezw. 39,2 und 38,5° erhob, beständig normal.

Im weiteren Verlauf wurde der Meteorismus immer stärker und quälender, trotz des Gebrauchs von Abführmitteln, Carminativa, Calabar, trotz Eisblase, Terpenthin-Fomente, Massage und Electrisirens der Bauchwände und später der Innenwand des Magens. Nur durch die Einführung der

Schlundsunde in den Magen und eines dicken Gummirohres in den Mastdarm gelang es zeitweise eine ergiebigere Entleerung von Gasen und vorübergehende Erleichterung zu bewirken. Später versagten auch diese und es konnte nur durch Morphiumeinspritzungen Linderung und Ruhe erzielt werden. In der Zwischenzeit traten ab und zu heftige Beklemmungsanfälle auf. Allmälig stellte sich auch Oedem der Beine ein und endlich hatte auch der Ascites neben dem Meteorismus eine so beträchtliche Ausdehnung gewonnen, dass die Entleerung desselben geboten schien.

Die Punctio abdominis wurde am 27. April vorgenommen und dabei 9 Liter einer grünlich milchigen undurchsichtigen (chylösen) Flüssigkeit entleert von neutraler Reaction und 1015 spec. Gewicht. Durch Aether klärte sie sich wenig und auch nach vorherigem Zusatz von Kalilauge wenig mehr auf. Das Microscop wies darin nur äusserst feine staubartige Fettkörnchen und wenig lymphoide Zellen nach.

Die Erleichterung nach der Punction war gross, die Beklemmung sehr gemindert, der Urin floss reichlicher und war weniger von Uraten getrübt. Indessen bald kehrten die früheren Beschwerden, namentlich der Meteorismus, die Schlaflosigkeit wieder. Dazu kamen noch heftige Schmerzen nach dem Essen, so dass Patient sich fürchtete zu essen und nur dazu bewogen werden konnte, wenn er durch Narcotica (Morphium, Chloral innerlich oder im Klystier, Paraldehyd) etwas beruhigt war. Ernährungsklystiere wurden schecht vertragen. Noch 2 Mal wurde im Monat Mai zum Theil auf sein Drängen eine Punction des Abdomens gemacht, dabei aber nur wenig und blutige Flüssigkeit entleert. Zuletzt wurde der auf's Höchste abgemagerte Patient soporös und lag, ohne dass noch Narcotica verabreicht wurden, Tage lang im Sopor bis zu dem am 23. Mai eintretende Tode.

Die Section wurde von den Angehörigen nicht gestattet.

Die Diagnose war auf Cirrhosis hepatis gestellt worden, was wohl mit Rücksicht auf den Ascites, die Milzschwellung und die mit Wahrscheinlichkeit anzunehmende Verkleinerung der Leber keiner weiteren Begründung bedarf. Auf Grund des aussergewöhnlich starken Meteorismus und des chylösen Ascites wurde dann noch vermuthungsweise an eine chronische Peritonitis gedacht, die zu der Cirrhose hinzugetreten wäre, wie es nicht selten beobachtet wird.[1] Für die Annahme einer primären chroni-

[1] Ueber die Combination von Lebercirrhose mit chronischer (tuberculöser) Peritonitis vergl. die Thèse von Moroux (Des rapports de la cirrhose du foie etc.). Paris 1883.

schen Peritonitis, zu welcher umgekehrt erst die Cirrhose hinzugetreten wäre, wie es ja auch vorkommt, fehlten die Anhaltspunkte.

Andererseits musste das gleichzeitige Auftreten von chylösem Urin und chylösem Ascites den Gedanken an einen Zusammenhang beider durch eine gemeinschaftliche Ursache nahe legen, freilich ohne dass man sich über den Zusammenhang eine vollkommen befriedigende Erklärung geben konnte. Denn jede dieser beiden Affectionen bietet schon für sich allein des Räthselhaften genug und es gelingt nicht ein Mal in Fällen, wo nur die eine von beiden, sei es nur die Chylurie, oder nur der chylöse Ascites vorhanden ist, deren Entstehung jedes Mal hinreichend aufzuklären.

Was zuerst die milchigen Bauchfellergüsse betrifft, so ist, wie H. Quincke[1]) mit Recht hervorgehoben hat, zu unterscheiden, ob der Gehalt an fein vertheiltem Fett, von welchem eben jenes milchige Aussehen herrührt, bedingt ist durch Beimengung von wirklichem Chylus, in welchem Falle es sich um einen Hydrops (Ascites) chylosus handelt, oder durch anderweitige Zumischung von Fett, was einen Hydrops adiposus darstellt. Für jede dieser beiden Arten lassen sich a priori verschiedene Entstehungsweisen denken, doch hat die Erfahrung bisher nicht für alle die Beläge in zutreffenden Beobachtungen geliefert, wobei freilich zu bedenken ist, dass die Beobachtungen überhaupt der Zahl nach noch sehr spärlich und zum Theil nicht in der Weise angestellt sind, dass sie für die uns hier interessirende Frage nach dem Zustandekommen solcher Ergüsse könnten verwerthet werden. Die Bedingungen, welche theoretisch nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen sich aufstellen lassen, wären:

I. Für Hydrops (Ascites) chylosus

a) Verletzung von Chylusgefässen durch Traumen, Geschwüre etc., oder Berstung solcher Gefässe in Folge von Stauung durch grob mechanische Hindernisse. Hierher sind theils sicher, theils wahrscheinlich einige Fälle zu rechnen, welche Quincke (l. c.) aus der älteren Literatur zusammengestellt hat, sowie der eine der beiden von ihm hinzugefügten Fälle aus eigener Beobachtung, in welchem sich ein chylöser Pleuraerguss zugleich mit einem geringen chylösen Ascites fand. Aus späterer Zeit habe ich in der Litteratur von sicher hierher gehörigen Fällen nur die von F. v. Recklinghausen[2]) kurz beschriebenen ausfindig machen können, namentlich die beiden ersten, in denen zweifellos eine Sperrung des Ductus thoracicus

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1875. XVI. S. 121.
[2]) Handb. der allg. Pathologie etc. Stuttgart 1883. S. 98.

bezw. eine Verletzung der mesenterialen Chylusbahnen bis zur Cysterna chyli vorhanden war, während in seinem dritten Fall weder ein Hinderniss für den Chylusstrom noch sonst ein anatomisches Zeichen einer Erkrankung der Chylusgefässe zu finden war, weshalb v. Recklinghausen vermuthet, dass durch Contraction der Bauchwand, oder des Diaphragma, oder etwa der Darmmusculatur die zahlreichen Rupturen der kleinen gefüllten Chylusbahnen bewirkt worden und der Chylus alsdann durch die dünne Serosa in die Peritonealhöhle zu einem schon bestehenden Ascites hindurch gesickert sei. Man ist ferner auch berechtigt diejenigen Fälle, in welchen sich eine adhäsive Peritonitis namentlich im Bereich des Mesenteriums vorfand, hierher zu rechnen, weil durch sie eine Behinderung des Chylusstroms wohl bewirkt werden kann. Hierher gehört der zweite Fall von Quincke, ferner ein Fall von H. Smidt[1]) und wohl auch ein Fall von M. Letulle.[2]) Dass trotz der Häufigkeit von Ascites und chronischer Peritonitis dennoch chylöser Erguss so selten ist, soll sich nach Smidt dadurch erklären, dass in den meisten Fällen die Bildung und Resorption von Chylus beeinträchtigt ist.

b) Die Anwesenheit von Parasiten, insbesondere von Filaria sanguinis im Blut. Das hierdurch verursachte Auftreten chylöser oder chylusartiger Flüssigkeiten in Körperhöhlen (und häufiger noch in dem Urin) wird allerdings auch gewöhnlich als Folge einer Stauung und Durchbohrung von Chylusgefässen angesehen, und nach einigen bei Chylurie gemachten Befunden (s. unten S. 317) wohl nicht mit Unrecht, so dass streng genommen der Vorgang derselbe ist, wie der unter a. genannte. Indéssen handelt es sich hier um eine ganz eigenartige, wohl characterisirte Ursache und mehr um microscopische als grob mechanische Vorgänge, so dass die Abtrennung dieser Form von der ersten wohl berechtigt erscheint.

Von Höhlenergüssen, wenigstens von Ascites chylosus, der hierher gehört, ist mir nur ein Fall bekannt, welchen F. Winckel[3]) mitgetheilt hat. Bei einer 39jährigen Predigerwittwe, welche lange Zeit in Surinam gelebt hatte, und nach Deutschland zurückgekehrt war, wurde wiederholt durch Punction ein Bauchfellerguss von buttermilchähnlicher Flüssigkeit entleert, welche ganz dem Aussehen des chylösen Urins glich. In dieser Flüssigkeit wurden Parasiten gefunden, welche der bekannten von Lewis[4]) beschriebe-

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. von Frerichs und Leyden. 1881. II. S. 199.
[2]) Revue de médecine. 1884. No. 9. S. 722.
[3]) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1876. XVII. S. 303.
[4]) Vorher schon von Wucherer gesehen.

nen Filaria sanguinis hominis so sehr glichen, dass an ihrer Identität nicht wohl zu zweifeln war. Wie Winckel hinzufügt, soll das Vorkommen eines derartigen Ascites in Surinam nichts Ungewöhnliches sein.

Auffallend ist, dass der Urin in diesem Fall ganz normal, wenigstens durchaus nicht von chylusartigem Ansehen war und dass umgekehrt bei der verhältnissmässig grossen Häufigkeit der tropischen, und wie doch wohl als sicher anzunehmen ist, durch die Anwesenheit der Filarien im Blut bedingten Chylurie, Ascites chylosus so selten oder gar nicht vorzukommen scheint. Wenigstens ist mir bei Durchsicht der jetzt nicht mehr so spärlichen Berichte über Chylurie kein Fall von gleichzeitig bestehendem Ascites und namentlich von Ascites chylosus aufgestossen. Wenn auch die meisten Berichte der ausländischen, uns schwerer zugänglichen Literatur angehören, so glaube ich doch so weit orientirt zu sein, um annehmen zu dürfen, dass die Complication von Chylurie und Ascites chylosus mindestens äusserst selten ist. Es ist dies um so auffallender, als ja bei Anwesenheit von Filarien im Blut neben der Chylurie anderweitige chylöse Ergüsse gar nicht selten sind, so Ergüsse in das Unterhautzellgewebe und in Tunica vaginalis testis (Elephantiasis, Lymphscrotum, chylöse Hydrocele). Dies lässt sich wohl nur durch die Annahme erklären, dass für den Ascites selbst erst noch besondere Ursachen vorhanden sein müssen, zu denen diejenigen, welche die chylöse Beschaffenheit des Ergusses bedingen, hinzutreten.

II. Für den Hydrops (Ascites) adiposus lassen sich als Bedingungen denken:

a) Fettiger Zerfall von dem Erguss beigemischten zelligen oder anderen Elementen und zwar hauptsächlich von Endothelzellen der Serosa oder von Krebszellen, selten auch wohl von den Bestandtheilen entzündlicher Exsudate, nämlich den Eiterzellen und dem Fibrin (Guéneau de Mussy[1]), Letulle[2]). Derartige Fälle sind zumal bei Carcinose des Bauchfells nicht allzu selten, seltener bei Tuberculose. Bei Carcinom haben z. B. milchigen Ascites beobachtet Lücke und Klebs[3]), Quincke[4]), E. Schweninger[5]) und ich selbst in einem Fall bei einer Frau mit Carcinom des

[1]) Clinique médicale. Paris 1884, citirt nach Hallopeau: Traité élementaire de pathologie gén. Paris 1884. p. 265.

[2]) l. c.

[3]) Virchow's Arch. 1867. XLI. S. 1.

[4]) l. c.

[5]) Annalen der städtischen allg. Krankenhäuser zu München. München. I. 1878. S. 365. II. S. 411.

Ovariums und Peritoneums; bei tuberculöser Peritonitis Friedreich[1]) und Quincke. Endlich einfache Fettdegeneration des peritonealen Endothels ohne sonstige Abnormitäten fand Klebs als Ursache eines Ascites chylosus (lacteus) bei einem 10 jährigen Kinde[2]).

b) Abnormer Fettgehalt des Blutes (Lipämie). Es ist mir kein Fall eines hierdurch bedingten fettigen Ergusses in die Bauchhöhle oder in eine andere Höhle bekannt und es ist fraglich, ob bei sonst normaler Beschaffenheit der serösen Häute ein Transsudat derselben lediglich durch zu grossen Fettgehalt des Blutes eine milchige Beschaffenheit annehmen kann. Allein mit Rücksicht auf gewisse klinische und experimentelle Erfahrungen über das Vorkommen milchigen (fetthaltigen) Harns bei abnormem Fettgehalt des Blutes (vgl. S. 318) darf man, wie mir scheint, die Möglichkeit des Vorkommens von eben solchen Höhlenergüssen unter denselben Umständen nicht ohne Weiteres von der Hand weisen.

Ob der von Debove[3]) beobachtete Fall eines fetthaltigen Pleuraergusses, in dem es sich nicht um fettige Umwandelung eines eiterigen Exsudats gehandelt haben soll, hierher gehört, oder ob man noch eine besondere Form von Entzündung, die zu fettigem Exsudat führt, zulassen soll, muss vorläufig wohl noch dahingestellt bleiben.

Da die einzige durch Beobachtung bisher sichergestellte und jedenfalls die häufigste Entstehungsweise des Hydrops adiposus diejenige durch fettigen Zerfall endothelialer oder epithelialer Zellen ist, so bietet die Unterscheidung beider Arten von Hydrops, des chylösen und des adipösen, in der Regel keine Schwierigkeit. Die durch das Microscop nachweisbaren Uebergangsstufen eben dieser in der Umwandlung begriffenen Zellen sind characteristisch für den Hydrops adiposus. Immerhin wäre es möglich, dass die microscopische Untersuchung dennoch einmal Zweifel liesse, sei es, wenn wegen zu weit vorgeschrittener Fettumwandelung keine als solche zu erkennende Zellen oder Uebergangsformen von ihnen zu finden sind, oder wenn entsprechend der anderen oben genannten Entstehungsweise Fett aus dem Blut ausgetreten wäre. Hier könnte nun wohl die chemische Untersuchung des Flüssigkeitsergusses noch zur Entscheidung verhelfen und zwar insbesondere die Untersuchung auf Zucker. Denn Chylus und Lymphe enthalten constant in deutlich nachweisbaren, wenn auch in wechselnden

---

[1]) Bei Quincke l. c.

[2]) Handb. der pathol. Anatomie. Berlin. I. 1869. S. 322.

[3]) Union médicale. 1881. No. 85—87. and Gaz. des hôpitaux. 1881. No. 49.

Mengen Zucker, während in Transsudaten und Exsudaten bei nicht diabetischen Menschen Zucker theils gar nicht, theils nur in Spuren bisher gefunden ist[1]), wobei übrigens der Nachweis sich fast immer nur auf die Reduction von Kupferoxyd bei der Trommer'schen Probe stützte. Das Vorkommen von Zucker in mehr als zweifelhaften Spuren würde also für die chylöse Natur des Ergusses, das Fehlen desselben jedoch nicht dagegen sprechen, weil durch die Vermischung von Lymphe oder Chylus mit einem anderweitigen Erguss der Zuckergehalt der gesammten Flüssigkeit unter die Grenze der deutlichen Nachweisbarkeit sinken kann.

Auf diesen Punkt ist bisher wenig geachtet worden, wie denn auch in unserem vorstehend berichteten Falle eine genauere Untersuchung nach dieser Richtung hin leider versäumt worden ist. Aus der ohnehin ja spärlichen Zahl von hierher gehörigen Beobachtungen habe ich Angaben über Zuckergehalt nur gefunden bei Quincke, welcher in den beiden schon erwähnten Fällen von chylösem Pleura- und Bauchfellerguss einen beim Kochen Kupferoxyd in alkalischer Lösung reducirenden Körper (also vielleicht Zucker) fand, ferner bei J. Stern[2]), nach welchem in dem milchigen Ascites eines Knaben 0,032 pCt. Zucker vorhanden waren[3]).

Andere Unterscheidungszeichen, welche auf der verschiedenen chemischen Zusammensetzung der Lymphe und des Chylus einerseits und der Transsudate und Exsudate andererseits beruhen, dürften sich schwerlich noch auffinden lassen. —

Für die Entstehung eines fetthaltigen, milchigen Urins sind ähnliche Verhältnisse, wie bei den Höhlenergüssen massgebend. Zunächst wird man auch hier zu entscheiden haben zwischen Urina chylosa (Chylurie), wobei das milchige Aussehen durch Beimischungen von Chylus oder Lymphe zum Urin bedingt sein soll, und Urina adiposa (Adiposurie, Lipurie), welche ihren Fettgehalt anderweitigen Quellen verdankt. Leider sind wir hier aber noch mehr, als bei den Höhlenergüssen auf theoretische Ueberlegungen angewiesen, da die anatomische und klinische Untersuchung bisher zur Aufklärung sehr wenig beigetragen hat.

---

[1]) Vergl. B. Naunyn, Ueber die Chemie der Transsudate und des Eiters. Arch. für Anatomie u. Physiologie von Reichert und du Bois-Reymond. 1865. S. 166.

[2]) Virchow's Archiv. LXXXI. 1880. S. 384.

[3]) In dem von Smidt mitgetheilten, ebenfalls als chylöser Ascites anzusprechenden Fall (vergl. oben) fand P. Guttmann kein Zucker bildendes Ferment; ob fertiger Zucker vorhanden gewesen sei, ist leider nicht gesagt.

I. Für die Urina chylosa (Chylurie) kann man wie für den Hydrops chylosus zwei Ursachen annehmen:

a) eine Stauung, bezw. Zerreissung im Gebiet der Lumbal- und Beckenlymphgefässe durch grob mechanische Ursachen, Varicositäten etc. und in Folge davon eine Zumischung der dadurch extravasirten Lymphe zu dem Urin in den Nieren, den Ureteren oder der Blase.

b) Die Anwesenheit von Filaria sanguinis.

Der unter a) bezeichnete Vorgang ist bisher mehr vermuthet, als nachgewiesen worden, darf aber nicht als unzulässig zurückgewiesen werden mit Rücksicht auf einige anatomische Befunde, welche bei der unter b) genannten, parasitären Chylurie erhoben worden sind. Ich habe vorher bei Besprechung des parasitären Hydrops (Ascites) chylosus (S. 313) schon bemerkt, dass streng genommen beide Unterarten zusammen gehören und in der That liegen einige sehr beweisende Sectionen von parasitärer Chylurie vor, aus denen hervorgeht, dass dabei eine ungewöhnliche Stauung im Gebiete der zu den Nieren oder zu den Harnwegen gehörenden Lymphgefässe stattgefunden hatte. So in dem Fall von W. Havelburg[1]) und in demjenigen von Stephen Mackenzie[2]). Als Ursache der Stauung ist man berechtigt die im Blut und in der Lymphe anwesenden Parasiten bezw. durch deren Anwesenheit hervorgebrachte Thrombosen anzusehen. Freilich ist es auffallend, dass ein solcher Befund trotz der Häufigkeit der parasitären Chylurie in den Tropen so selten bisher erhoben worden ist, vielleicht weil die Gelegenheit zu Sectionen selten geboten wird. Andererseits wäre es auch wieder denkbar, dass die von den Filarien veranlasste Lymphstauung bestehen bliebe lange, nachdem die Parasiten wieder aus dem Körper entfernt worden sind. Vielleicht ist so der Befund, den Ponfick[3]) bei einem an Chylurie verstorbenen Manne machte, welcher lange Zeit in Brasilien gelebt hatte, zu erklären. Es fand sich eine starke Stauung der Lymphgefässe und des Ductus thoracicus, starke Schwellung der Lymphdrüsen, aber keine Spur von Filarien, welche auch im Leben vergebens gesucht worden waren.

II. Urina adiposa (Adiposurie, Lipurie) ist wohl noch seltener, als Chylurie, sie kann entstehen:

a) durch fettigen Zerfall von Gewebselementen des uropoëti-

[1]) Virchow's Archiv. 1882. LXXXIX. S. 365.

[2]) Transactions of the Pathological Society of London. 1882. XXXIII. Sep.-Abdr.

[3]) Versamml. der Naturforscher und Aerzte in Danzig 1881, s. Deutsche med. Wochenschr. 1881. S. 624.

tischen Systems, namentlich von Epithelien der Nieren oder von Eiterkörperchen oder Geschwulstelementen. Ein solcher fettiger Zerfall von Epithelien und Eiterkörperchen ist ja sehr häufig, aber doch meistens nicht hinreichend, um dem Urin ein milchiges Aussehen zu verleihen. Wohl aber geschieht es ausnahmsweise, wenn ein sehr rapider und ausgedehnter Untergang von Zellen mit Fettentartung stattfindet und dabei noch Eiweiss in den Harn übergeht, welches zur Suspension der Fettkörperchen beiträgt, wie z. B. bei der acuten Phosphorvergiftung, oder wenn innerhalb einer Geschwulst ein Zerfall mit massenhafter Verfettung eintritt, deren Producte sich dem Harn beimischen. Einen solchen Fall von „Chylurie" bei Phosphorvergiftung, der aber richtiger als „Adiposurie" zu bezeichnen wäre, hat unter Andern Ermann[1]) vor wenigen Jahren mitgetheilt und einen starken Fettgehalt des Urins in Folge von Verfettungsprocessen in einer Geschwulst hat Ebstein[2]) beobachtet. Hier war allerdings das Fett nicht suspendirt, sondern krystallinisch und in Tropfen ausgeschieden.

b) Durch abnormen Fettgehalt des Blutes (Hämatogene Adiposurie). Während Austritt von Fett aus dem Blut in den serösen Höhlen als nicht bewiesen, wenn auch nicht als absolut unmöglich bezeichnet werden musste (s. S. 315), ist der Uebergang von Fett in den Urin bei abnormem Fettgehalt des Butes durch experimentelle, wie klinische Erfahrungen sicher gestellt. Abgesehen von den älteren Angaben von Tiedemann und Gmelin[3]), Mettenheimer[4]), Cl. Bernard, Pavy, liegen auch aus der neuesten Zeit Beobachtungen vor, wonach bei Ueberladung des Blutes mit Fett ein Theil des letzteren in den Urin übergeht. Besonders häufig ist dies beobachtet bei der sogenannten Fettembolie, sei diese experimentell hervorgebracht, oder in Folge von Knochenbrüchen bei Menschen entstanden (Bergmann[5]), Halm[6]), Scriba[7]), Rassmann[8]); aber auch bei anderweitigen krankhaften Zuständen mit abnorm fettreichem Blut (Lipämie) ist ab und zu, freilich im Ganzen recht selten, fetthaltiger Urin beobachtet

---

1) Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. etc. 1880. XXIII. S. 61.
2) Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIII. 1879. S. 115.
3) Die Verdauung nach Versuchen. Heidelberg und Leipzig 1831. I. S. 177.
4) Archiv f. wissenschaftl. Heilk. I. 3.
5) Unters. über Fettembolie. Dorpat 1863.
6) Beiträge zur Fettembolie. München 1876.
7) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1879. XII. S. 118.
8) Dissert. inaug. Halle a. S. 1880, mit ausführlichen Literaturangaben.

worden. Unter diesen Krankheitszuständen ist namentlich zu nennen der Diabetes mellitus [1]).

Die Unterscheidung der beiden Arten fetthaltigen (milchigen) Urins, des chylösen und adipösen, dürfte, wenn auch nicht in allen, so doch in den meisten Fällen nicht schwierig sein und zwar mit Hülfe der microscopischen Untersuchung, wie bei den ähnlich beschaffenen Höhlenergüsssen. Bei dem chylösen Urin werden ausser den der Lymphe oder dem Chylus angehörigen farblosen Zellen (Lymph-, Eiterkörperchen), und allenfalls einigen vereinzelten rothen Blutzellen keinerlei Formelemente gefunden, insbesondere keine Nierenepithelien, und was sehr bemerkenswerth ist, keine Cylinder.

Bemerkenswerth ist dies für die Lehre von der Entstehung der homogenen (d. h. der sogenannten „fibrösen", „hyalinen", „wachsigen") nicht aus einzelnen deutlich erkennbaren Zellen (Epithelien, Blut-, Eiterkörperchen) zusammengesetzten Harncylinder. Schon vor Jahren habe ich [2]) auf die Thatsache hingewiesen, dass bei Chylurie niemals (hyaline) Harncylinder gefunden werden, obgleich der Harn gerinnbares Eiweiss, Fibrin und Fibrinbildner in grosser Menge enthält, ich habe darin neben anderen Gründen ein Argument gefunden gegen die damals fast allgemein geltende Ansicht, dass jene Cylinder Nichts weiter als geronnenes aus den Glomerulis transsudirtes Eiweiss seien, und habe mich deswegen für die Ansicht ausgesprochen, dass bei ihrer Entstehung die Epithelien der Niere eine wesentliche Rolle spielen. Und umgekehrt könnte man eben in diesem Verhalten des Harns bei Chylurie wohl eine Stütze für die Ansicht finden, dass die Nieren selbst dabei nicht activ betheiligt sind, sondern (abgesehen von zufälligen Complicationen) einen normalen Urin liefern, dem sich Lymphe auf irgend einem Punkte des harnabsondernden Apparates beimischt.

Im Gegensatz nun hierzu werden bei Adiposurie, wo das Fett der Entartung von Zellen des Harnapparates oder von Eiter oder Geschwulstelementen seine Entstehung verdankt, bei microscopischer Durchmusterung des Sediments wohl niemals Spuren der ursprünglichen Gewebselemente, also Zellen auf verschiedenen Stufen des Zerfalls vermisst werden, ausserdem verschiedenartige Cylinder, auch rothe Blutkörperchen je nach der Heftig-

---

[1]) S. Rassmann, l. c. p. 21.
[2]) Virchow's Archiv. 1874. LX. S. 476.

keit der Entzündung sich finden. Nur in jenen Fällen von Fettharn, welchen ein abnormer Fettgehalt des Blutes zu Grunde liegt, scheinen, soweit die bisherigen Beobachtungen zu urtheilen gestatten, für gewöhnlich morphologische Bestandtheile, wie Nierenepithelien, Cylinder im Urin zu fehlen, es scheint, als ob das Fett einfach und ohne Reizung der Nieren durch die Gefässe (der Glomeruli) hindurchtrete. Allein auch in solchen Fällen kann eine Verwechselung mit ächter Chylurie dennoch vermieden werden, einmal weil die lymphoiden Elemente (Eiterkörperchen), die bei letzterer immer vorhanden sind, dort fehlen und dann, weil der durch Lipämie verursachte Harn, wenn nicht noch andere Complicationen vorliegen, frei von Eiweiss ist.

Die Untersuchung eines fetthaltigen milchigen Urins gestaltet sich demnach einfach so, dass zunächst auf Eiweiss geprüft wird: fehlt dasselbe, was wohl sehr selten sein wird, so ist Chylurie ohne Weiteres ausgeschlossen, es handelt sich um Adiposurie und zwar um die durch abnormen Fettreichthum des Blutes veranlasste Form. Ist aber Eiweiss vorhanden, so wird das Microscop, wie eben angegeben worden ist, wohl in der Mehrzahl der Fälle die Entscheidung zwischen Chylurie und nicht hämatogener Adiposurie zu treffen gestatten. Als weiteres Unterscheidungszeichen kann das Vorhandensein der Fibringeneratoren, oder auch schon einfach die Gerinnbarkeit des Harns gelten. Eine, wie man es gewöhnlich nennt „spontane“ Gerinnung ist bisher ausser bei Chylurie nur bei starken Blutungen aus den Harnwegen, oder bei fibrinöser (croupöser) Entzündung der Schleimhaut der Harnwege, vom Nierenbecken abwärts, beobachtet worden, wie sie namentlich nach dem Gebrauche scharfer Stoffe (Canthariden, Vesicatore) zuweilen eintritt[1]). Diese Zustände sind leicht zu erkennen und es fehlt dabei auch das freie Fett im Urin, so dass, wenn nicht gerade eine Complication derselben mit Chylurie vorliegt, was gewiss zu den allergrössten Seltenheiten gehört, eine Verwechselung nicht stattfinden wird.

Man sollte meinen, dass, da der fetthaltige Urin seine Entstehung so verschiedenen Quellen verdankt, noch andere chemische Unterschiede zwischen den verschiedenen Arten desselben vorhanden sein müssten, allein davon ist bis jetzt Nichts bekannt.

Am auffallendsten dürfte es sein, dass bei dem ächten chylösen Urin sich kein Zucker findet, der doch mit der Lymphe (oder dem Chylus), wie es oben schon für die chylösen Höhlenergüsse angegeben wurde, sich

---

[1]) Senator, l. c.

dem Urin beimischen muss. Mit Ausnahme einer Angabe von A. Morison[1]), wonaach in einem Falle von Chylurie Zucker mit der Trommer'schen Probe nachweisbar war, ist er bisher in keinem Falle sonst gefunden worden, wie meistens ausdrücklich hervorgehoben wird. Für die Ansicht, dass der chylöse Urin durch Beimischung von Lymphe oder Chylus zum Urin stattfindet, ist dieser negative Befund nicht eben günstig und man kann ihn, wenn man diese Ansicht nicht ganz fallen lassen will, wohl nur so erklären, dass durch das Hinzutreten des (nicht zuckerhaltigen) Urins der Procentgehalt der gemischten Flüssigkeit an Zucker so gering wird, dass er dem Nachweis entgeht. Denn anzunehmen, dass der Zucker in den Harnwegen verschwinde, ist doch wohl kaum gerechtfertigt.

Vielleicht sind auch Unterschiede in dem Vorkommen der einzelnen Eiweisskörper und Fette vorhanden, je nach den Quellen, aus welchen sie in den Urin gelangen. Wir wissen jetzt, dass im Harn Eiweissarten vorkommen können, welche bisher im Blut und der Lymphe nicht gefunden worden sind, welche also entweder gar nicht von diesen beiden Quellen herstammen, sondern von den Gewebsbestandtheilen des uropoëtischen Systems, insbesondere der Nieren, oder, wenn sie doch ursprünglich jenen Flüssigkeiten angehörten, innerhalb der Harnwege gewisse Veränderungen erfahren haben, durch welche ihre abweichenden Reactionen bedingt werden[2]). Es wäre also möglich, dass der eine oder andere dieser Eiweisskörper ausser dem gewöhnlichen Serumeiweiss (Globulin, Fibrinogen, Propepton, Pepton) bei der einen Art milchigen Urins vorkommt, bei der anderen fehlt. Und dasselbe gilt von den Fetten und den einzelnen Fettsäuren, sowie vielleicht noch von manchen anderen Körpern, wie z. B. dem Lecithin, Cholesterin[3]) etc. Indessen befinden wir uns in dieser Beziehung gegenwärtig noch ganz im Dunklen, da kaum die Anfänge zu den hierher gehörigen Untersuchungen bis jetzt gemacht worden sind.

Ebenso wenig lässt sich gegenwärtig auch nur mit einiger Sicherheit angeben, ob die Mengenverhältnisse der normalen Harnbestandtheile und zwar der specifischen (Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin) sowohl, wie der anderen (der Salze) bei den verschiedenen Arten fetthaltigen Urins sich ver-

---

[1]) Transactions of the Pathol. Soc. XXIX. S. 394 nach Virchow-Hirsch's Jahresber. für 1879. II. S. 210.

[2]) Vergl. H. Senator, Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. Berlin 1882. Cap. I., IV., V. und R. Lépine, Die Fortschritte der Nierenpathologie. Deutsch bearbeitet von Havelburg. Berlin 1884. S. 7—15.

[3]) Vergl. Eggel, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1869. VI. S. 421.

schieden verhalten, was man von vorne herein für nicht unwahrscheinlich halten könnte. Denn man sollte erwarten, dass, wenn (ächte) Chylurie in der angenommenen Art zu Stande kommt, nämlich dadurch, dass bei übrigens normal functionirenden Nieren sich Lymphe (oder Chylus) dem Harne zumischt, dass dann der procentische Gehalt des chylösen Harns an specifischen Harnbestandtheilen abnorm gering, an nicht specifischen Stoffen, namentlich an feuerbeständigen Salzen dagegen abnorm hoch sein werde, weil die Lymphe von letzteren mehr als das Vierfache von dem Gehalt des Harns daran enthält. Die vorliegenden, wenn auch noch sehr spärlichen Untersuchungen bestätigen diese Erwartung durchaus nicht, denn es ist von Eggel, Brieger, G. Siegmund[1]) der procentische Gehalt an Harnstoff im chylösen Urin keineswegs auffallend niedrig gefunden worden (und ähnlich hat es sich mit der Harnsäure verhalten), ja nach den Untersuchungen Brieger's, welche einen Vergleich der chylösen Harnportionen mit den nicht chylösen innerhalb einer Tagesperiode gestatten, hat im Gegentheil der erstere bedeutend mehr Harnstoff (3,4—3,7 pCt.) enthalten, als der letztere (1,2—1,5 pCt.). Dies ist um so auffallender, als bekanntlich der Nachturin unter gewöhnlichen Verhältnissen ärmer an Harnstoff ist, als der Tagurin, wegen des Einflusses, welchen die Nahrungszufuhr ausübt. Dass bei den in Rede stehenden Fällen irgend eine aussergewöhnliche Nahrungsaufnahme zur Nachtzeit stattgefunden habe, wäre eine ganz aus der Luft gegriffene, durch Nichts berechtigte Annahme. Man müsste also, freilich auch ganz willkürlich annehmen, dass die Verdauung, oder dass die Bildung, bezw. Ausscheidung des Harnstoffs verlangsamt gewesen sei.

Es lässt sich also nicht verhehlen, dass in jenem Verhalten des Harnstoffs ein weiteres Bedenken gegen die gewöhnliche Ansicht von der Entstehung der Chylurie liegt, welches nicht leicht zu beseitigen sein wird, wenn nicht etwa künftige Untersuchungen andere Ergebnisse liefern. Auf noch ein anderes Bedenken hat Brieger hingewiesen, welches er darin findet, dass in dem Fall seiner Beobachtung vermehrte Fettzufuhr keine Zunahme im Fettgehalt des Urins zur Folge hatte, wie jene Ansicht der Chylurie es doch erfordert.

Es sind also bei dieser Affection der Räthsel noch manche zu lösen und, wie ich Eingangs schon bemerkte, trägt unser Fall zur Lösung derselben Nichts bei. Dass er nicht in die Kategorie der Urina adiposa, son-

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1884. No. 10.

dern zur eigentlichen Chylurie gehört, lässt sich wohl nach den vorhergeschickten Auseinandersetzungen mit Sicherheit sagen. Da die wiederholt ausgeführte microscopische Untersuchung des Urins und Blutes Nichts von Parasiten bemerken liess, so würde man berechtigt sein, ihn nicht zu der parasitären, sondern zu der auf anderweitig verursachten Lymphstauungen beruhenden Form von Chylurie (oben I., a.) zu zählen, wenn nicht die Möglicheit vorhanden wäre, dass ursprünglich Filarien im Blute und der Lymphe gewesen und wieder verschwunden wären, während die durch sie verursachten Lymphstauungen zurückblieben (Vgl. oben S. 317). Die in der Anamnese erwähnte Angabe des Patienten, dass an seinem Wohnort in Amerika Mosquitos vorkommen, könnte zu Gunsten einer solchen Annahme herangezogen werden. Andrerseits ist bisher über endemisches Auftreten der (parasitären) Chylurie in jener ausserhalb der Tropen gelegenen Gegend bisher nichts bekannt geworden[1]).

Will man diese Möglichkeit nicht gelten lassen, so müsste man eben annehmen, dass die Chylurie durch sonstige mechanische Störungen des Lymphstromes bedingt gewesen sei, vielleicht durch peritonitische Processe, wie wir sie für den chylösen Ascites als Ursache vermutheten. Dann bliebe immer noch die Frage zu lösen, wieso die abnorme Harnbeschaffenheit nach vierwöchentlicher Dauer verschwand, ohne dass in dem sonstigen Zustand des Kranken eine Besserung, oder überhaupt eine wesentliche Aenderung eingetreten wäre.

Endlich ist als ebenfalls räthselhaft hervorzuheben, dass in unserem Falle, gerade wie auch in anderen Fällen vorzugsweise der Nachturin chylös gefunden wurde. In den Fällen von parasitärer Chylurie hat man dies durch die Lebensweise der Filarien, welche nur während der Bettruhe zur Nachtzeit im Blute auftreten, am Tage daraus verschwinden, erklären wollen, in den anderen und nicht parasitären Fällen, bei welchen die Kranken nicht bettlägerig waren, könnte man ebenfalls dem nächtlichen Bettaufenthalt eine Bedeutung für das intermittirende Auftreten der Chylurie zuschreiben wollen. Für unseren Fall kann dieser Umstand nicht die geringste Bedeutung haben, da der Patient vom Eintritt in das Krankenhaus bis zu seinem Tode an das Bett gefesselt war.

---

[1]) Vergl. A. Hirsch, Handb. der histor.-geographischen Pathologie. 2. Bearb. II. 1883. S. 232.

II.

Eine Hausepidemie von (infectiöser) Pneumonie.

Von

Demselben.

Im Fühjahr dieses Jahres (1884) traten in einem Hausstand in einer der besten Stadtgegenden Berlins theils gleichzeitig, theils kurz hintereinander vier acut fieberhafte Erkrankungen auf, von denen ich selbst drei zu sehen Gelegenheit hatte, den vierten nur durch Beschreibung kenne. Alle vier glichen sich in ihrem Verlauf sehr, so dass hieraus, sowie aus dem nach Ort und Zeit gemeinschaftlichen Auftreten an eine gemeinsame Ursache, an eine Infection, gedacht werden musste. Anatomisch nachweisbar erkrankt waren in den drei ersten Fällen mit Sicherheit die Lungen, in dem vierten, mir nur durch Berichte von Laien bekannt gewordenem Falle, auf den ich nicht weiter eingehe, scheint ebenfalls eine Lungenerkrankung bestanden zu haben, da blutiger Auswurf dabei vorhanden gewesen sein soll.

Die vier Personen waren: 1) eine 45jährige Dame, Inhaberin eines Geschäfts, 2) der Geschäftsführer derselben, 3) ein Angestellter des Geschäfts und 4) ihr Kutscher. Die ersten drei Personen waren Tags über im Geschäft beisammen und assen an einem Tisch. Ausser dem Angestellten (3), welcher die Nacht in einem anderen Stadttheil bei seinen Verwandten zubrachte, wohnten alle in einem Hause. Zuerst erkrankte der Geschäftsführer (2), bei dessen Pflege sich die drei anderen Personen eifrig Tag und Nacht betheiligten, dann die Dame (1), darauf ziemlich gleichzeitig der Angestellte (3) und der Kutscher. Ich theile die Krankengeschichte des letzteren, welcher in das Augusta-Hospital aufgenommen und am genauesten beobachtet wurde, zuerst und ausführlicher, die anderen kurz mit.

I. H. V., Kutscher, 28 Jahre alt, früher niemals erheblich krank, nie syphilitisch inficirt und ohne erbliche Belastung, erkrankte am 1. April Abends mit Schüttelfrost, Kopfweh und Appetitlosigkeit, wurde aber nicht gleich bettlägerig. Dann trat Husten und wenig schleimiger, nicht blutiger Auswurf hinzu. Allmälig verschlimmerte sich sein Befinden, namentlich trat starker Schwindel hinzu, so dass er am 4. April sich zu Bett legte. Am 6. Nachmittag erfolgte seine Aufnahme in's Krankenhaus. Die Temperatur betrug an demselben Abend 39,7 (s. die Teperaturcurve unten) in der Achselhöhle. Am Morgen des folgenden Tages, 7. April, ergab die Untersuchung bei dem kräftig gebauten, gut genährten Patienten kein Fieber (T. 37,2° in axilla) Puls 45, wenig Schweiss. Sensorium frei, Gesicht geröthet, nirgends Exanthem, keine Oedeme, keine Drüsenschwellung. Am Thorax hinten beiderseits in den unteren Parthieen kleinblasiges und krepitirendes Rasseln, keine entschiedene Dämpfung. Geringer Husten mit sparsamem schleimigen Auswurf. Am Herzen keine Abnormität. Keine Milzschwellung. Urin hellgelb, klar, sauer, sp. G. 1,010 ohne Eiweiss und Zucker. Stuhl 1 Mal von selbst erfolgt, normal beschaffen.

Mittags stieg die Temperatur wieder etwas an, die Pulsfrequenz betrug um 2 Uhr 100. In den nächsten Tagen keine wesentliche Aenderung, Abends ist Pat. immer etwas unruhig.

10. April. Heute ist hinten unten rechts am Thorax deutliche Dämpfung von etwa Handbreite, Athemgeräusch kaum bronchial, etwas Rasseln. Wenig, nicht blutiges Sputum.

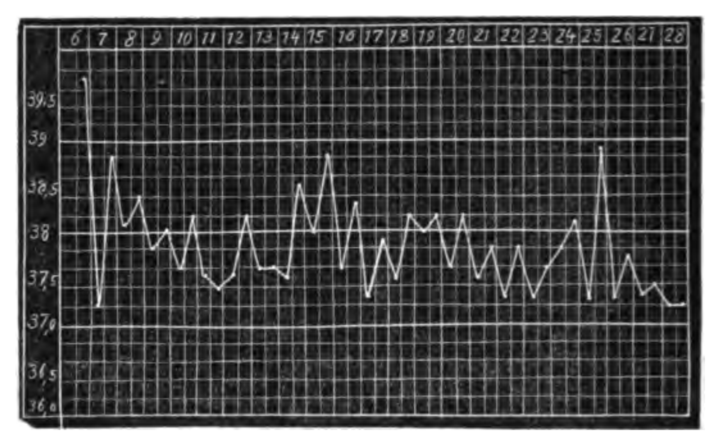
11. April. Heute ist das Sputum blutig gefärbt. Patient fühlt sich viel matter als bisher, aber frei von Schmerzen, das Sensorium ist auch am Tage leicht benommen, die Nächte sind ziemlich unruhig. Der Befund am Thorax ist rechts nicht verändert, links ist immer noch keine deutliche Dämpfung, schwaches Athemgeräusch mit Rasseln und Schnurren, Pectoralfremitus beiderseits sehr deutlich. Sputum schleimig-eitrig mit Blutstreifen.

17. April. Zustand nicht wesentlich geändert, doch besteht jetzt auch vorn an der rechten Thoraxhälfte vom oberen Rande der 5. Rippe abwärts leichte Dämpfung mit abgeschwächtem Athmen, ohne Schmerzen. Links hinten ist immer noch keine deutliche Dämpfung, das Athemgeräusch jetzt deutlich bronchial und einzelne kleinblasige Rasselgeräusche.

19. April. Subjectives Befinden etwas besser. Pat. kann sich jetzt ohne Unterstützung im Bette aufrichten, wozu er sich bisher zu schwach fühlte. Am Sternum über dem Herzen ein systolisches Geräusch neben dem ersten Ton, Herzdämpfung normal, Puls 86 regelmässig, von geringer Span-

nung. Wenig nicht mehr blutiges Sputum. Von jetzt ab erholte sich Patient langsam, das systolische Geräusch bestand bis zum Ende des Monats.

Am 3. Mai verliess Pat. zum ersten Mal das Bett und am 10. das Hospital.



II. E. K., 34 Jahre alt, Geschäftsführer, erkrankte Anfangs März (d. 5.?) mit Frost, nachfolgender Hitze und sehr starkem Kopfschmerz, so dass er sofort bettlägerig wurde. Sehr schnell wurde das Sensorium gestört und traten Delirien ein, welche mit kurzen Unterbrechungen bis zum Tode anhielten. Husten soll in den ersten Tagen nicht vorhanden gewesen sein und objectiv nur hohes Fieber und Milzschwellung. Mit Rücksicht hierauf, sowie auf den bisherigen Verlauf, die Delirien etc. wurde die Diagnose auf Typhus abdominalis gestellt und hauptsächlich das sehr hohe Fieber zu bekämpfen gesucht. Später trat Husten auf, der aber nur wenig, anfangs schleimiges, später etwas blutiges Sputum zu Tage förderte. Um diese Zeit wurde von den behandelnden Aerzten eine Verdichtung der Unterlappen beider Lungen constatirt, welche als hypostatische Pneumonie angesehen wurde. Im weiteren Verlauf traten neue Symptome nicht auf, namentlich keine Roseola. Das Fieber blieb trotz energischer Darreichung von Chinin, Anwendung kalter Bäder hoch, das Sensorium gestört, die Kräfte nahmen ab.

Am 24. März, in der dritten Krankheitswoche, sah ich den Kranken, welcher sich fast in Agone befand, vollständig comatös und stark cyanotisch war und konnte nur noch die beiderseitige Pneumonie der Unterlappen bestätigen. Wenige Stunden später trat der Tod ein.

Die Section ergab eine doppelseitige Unterlappen-Pneumonie, Schrumpfung der linken Niere, aber Nichts von Typhus.

III. Die Geschäftsinhaberin Fräulein A. T., 45 Jahre alt, fühlte sich schon während der letzten Krankheitstage des Hrn. E. K. (II.) nicht ganz wohl, namentlich litt sie viel an Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit. Allmälig steigerten sich die Beschwerden und in den ersten Tagen des April musste sie das Bett aufsuchen. Der behandelnde Arzt fand mässiges Fieber und gastrische Beschwerden (Appetitlosigkeit, Durst, Verstopfung, später Diarrhoe, stark belegte Zunge). Denselben Zustand fand auch ich vor, als ich die Pat. am 5. April zuerst sah. Pat. fieberte nun continuirlich etwa 14 Tage lang in mässigem Grade (38—39,5 °), ohne dass Milzschwellung oder Roseola sich einstellten. Die Diarrhoe wurde durch Acid. muriaticum mit Tinct. thebaic. schnell beseitigt. Am 8. April trat Husten auf mit schleimig-eitrigem Auswurf. Die Untersuchung der Lungen, welche bis dahin nur catarrhalische Erscheinungen ergeben hatte, zeigte nun hinten unten rechts bronchiales Athmen aber ohne ausgesprochene Dämpfung, nach einigen Tagen wurde auch links Bronchialathmen mit deutlicherer Abschwächung des Percussionsschalls wahrgenommen. Das Sputum zeigte jetzt während 2—3 Tage blutige Färbung, wurde dann wieder schleimig-eitrig und hörte bald ganz auf, wie der Husten.

Vom 14. April ab war Pat. Morgens ganz fieberfrei und zeigte nur noch Abends leichte Temperaturerhebungen, die vom 18. ab ebenfalls wegblieben. Ein eigentlich kritischer Abfall trat nicht ein, sondern Pat. erholte sich allmälig und konnte Ende des Monats als gesund betrachtet werden.

Von dem vierten Fall kann ich, wie gesagt, aus eigener Anschauung Nichts berichten, sondern weiss nur, dass er einen ähnlichen Verlauf mit Fieber, leicht pneumonischem Auswurf zeigte, und dass der Patient etwa 3 Wochen bettlägerig war. Die Erkrankung hatte anscheinend in der zweiten Woche des Monats April ihren Anfang genommen.

Das Bemerkenswerthe an diesen vier Fällen ist ein Mal, worauf ich Eingangs hingewiesen habe, der Umstand, dass sie allesammt innerhalb eines kurzen Zeitraums (März—April) in einem Hausstand auftraten, wodurch der Gedanke an eine gemeinsame Infection nahegelegt wurde, sodann der ungewöhnliche Verlauf, welchen die den klinischen und anatomischen Erscheinungen nach als Pneumonie zu bezeichnende Krankheit zeigte.

Was die Infection betrifft, so hat sich gar Nichts weiter ermitteln lassen, da weder die Wohnungsverhältnisse, noch die Nahrung oder das Trinkwasser, noch die gewöhnliche Beschäftigung der Erkrankten irgend welchen Anhaltspunkt für die weitere Feststellung eines inficirenden Moments darboten. Das einzig greifbare Moment, welches, wenn auch nicht

als Ursache für der ersten Erkrankungsfall, so doch als Ursache für die drei anderen Fälle, also als Ursache der Weiterverbreitung als Hausepidemie, angesehen werden kann, muss in dem Umstand gefunden werden, dass die später erkrankten Personen sich an der Krankenpflege des zuerst erkrankten Patienten betheiligt hatten. Indessen wird man diesen Umstand allein doch nicht als ausreichend für die Annahme eines Contagiums im engeren Sinne, d. h. eines in dem Körper des zuerst erkrankten Patienten reproducirten und von ihm durch Ansteckung weiter übertragenen Giftes halten können, wobei dann noch die Frage nach dem Ursprung des Contagiums im ersten Erkrankungsfall zu beantworten bliebe. Da man aber die nahezu gleichzeitige und gleichartige Erkrankung von vier Personen doch auch nicht als rein zufällig betrachten kann, so wäre an einen miasmatischen Ursprung zu denken, ein Gedanken der eine Stütze darin findet, dass um dieselbe Zeit, nämlich im Frühjahr dieses Jahres (1884) hier in Berlin ziemlich viele Fälle von Lungenentzündung, und zwar solche mit ähnlichem Verlauf, die von den Collegen als „adynamische", „typhöse" bezeichnet wurden, vorkamen. Auch scheinen solche Fälle, nach einzelnen mir zugekommenen Nachrichten zu urtheilen, gerade in dem Stadttheil, in welchem die beschriebene Hausepidemie auftrat und sogar in der näheren Umgebung des betreffenden Hauses, besonders zahlreich beobachtet worden zu sein.

Den Verlauf und die Krankheitserscheinungen anlangend, so bedarf es keiner längeren Auseinandersetzung zum Beweise dafür, dass sie von dem Verlauf und den Erscheinungen der gewöhnlichen, genuinen (fibrinösen, croupösen, lobären) Pneumonie durchaus abweichend waren. Im Gegensatz zu dieser war wenigstens in den von mir selbst genauer beobachteten beiden Fällen (I. und III.) der Beginn nicht plötzlich und stürmisch, sondern mehr langsam sich steigernd, waren ferner die Zeichen der Localerkrankung und zwar sowohl die subjectiven, wie die objectiven Symptome, also Husten, Athemnoth und Schmerzen, Auswurf, physicalische Erscheinungen zumal im Anfang wenig oder gar nicht ausgesprochen, sondern nur Fiebererscheinungen mit mehr oder weniger nervösen Störungen (Kopfschmerz, Delirien, Schwindel) und gastrische Beschwerden vorhanden. Und wenn auch im weiteren Verlauf die Localerscheinungen von Seiten der Lungen sich mehr bemerklich machten, so waren sie immerhin nicht in dem Grade ausgesprochen, wie es bei der gewöhnlichen Pneumonie zu sein pflegt und andrerseits zeigte der weitere Krankheitsverlauf, auch wieder im Gegensatz zu dieser, ein ungewöhnlich protrahirtes, über 3 und 4 Wochen sich hinziehendes Fie-

ber, welches mehr dem Fieber eines Abdominaltyphus glich. Es wird also wohl begreiflich, dass bei jedem dieser Fälle im Anfang der Verdacht auf Abdominaltyphus entstand und dass bei dem ersterkrankten Patienten (Fall II.) von zwei erfahrenen Aerzten die Diagnose eines Typhus trotz mancher Zweifel bis zu Ende festgehalten wurde. Es war eigentlich nur die Roseola, welche dem Bilde des Abdominaltyphus fehlte, denn die anderen Erscheinungen desselben waren theils vorhanden, theils sind sie zu unsicher, um in zweifelhaften Fällen den Ausschlag zu geben.

Solche Fälle, wie die hier besprochenen, sind schon öfter theils sporadisch, theils gehäuft zur Beobachtung gekommen und beschrieben worden, ganz neuerdings noch von E. Wagner[1]) und zwar gleichen unsere Fälle am meisten den von ihm zur ersten Gruppe vereinigten vier Fällen seiner Beobachtungen. Die Characterisirung, welche er von diesen Fällen giebt und welche, wie er auch anführt, an die von Wunderlich als Pneumonie mit örtlichem Nachschub (als successiv completirte Hepatisation) bezeichnete Form erinnert, passt fast wörtlich auf unsere Fälle. In Wagner's Fällen war theils sicher, theils wahrscheinlich ein ätiologischer Zusammenhang mit Abdominaltyphus anzunehmen, wofür in den unserigen kein Grund vorlag.

Von einer weiteren Ausführung über diesen Gegenstand kann ich unter Hinweisung auf die erwähnte Abhandlung Wagner's Abstand nehmen.

---

[1]) Der sogenannte Pneumotyphus. Deutsches Arch. für klin. Med. XXXV. 1884. S. 191.

III.

Rechtsseitiger Hirntumor mit Erscheinungen der multiplen Hirn-Rückenmarkssclerose.

Von

Stabsarzt Dr. **Schuler.**

Der Fall, welchen ich im Nachstehenden berichte, erscheint in zweifacher Hinsicht bemerkenswerth, einmal, weil er die klinischen Erscheinungen der multiplen Hirn-Rückenmarkssklerose in fast vollständiger Ausbildung darbot, ohne dass die Autopsie diesen Befund ergab und zweitens, weil sich bei einseitiger Herdaffection des Grosshirns doppelseitige Symptome vorfanden.

Nach der Anamnese stammt die Patientin, ein 40jähriges lediges Frauenzimmer, aus gesunder Familie, in welcher constitutionelle oder Nervenkrankheiten nicht bekannt sind. Mit 19 Jahren menstruirt, hatte Pat. bis vor einem Jahre ihre Periode stets regelmässig; seither ist dieselbe ausgeblieben. Die früher immer gesunde Pat. soll vor 3 Jahren einen leichten Schlaganfall erlitten haben, welcher angeblich nur Sprachbehinderung hinterliess. In letzter Zeit sollen sich fast regelmässig alle 4 Wochen Zuckungen in der linken Backe gezeigt haben, anfangs in Verbindung mit Bewusstlosigkeit, zuletzt ohne diese Erscheinung. Das Sehvermögen sei auf beiden Augen seit $^1/_4$ Jahr zurückgegangen. Seit 8 Tagen habe sich eine lähmungsartige Schwäche beider Beine eingestellt, welche Pat. am Aufstehen hindere. Das Allgemeinbefinden sei, abgesehen von häufigem Kopfschmerz, leidlich, der Schlaf unruhig, ohne lebhafte Träume; das Gedächtniss habe abgenommen. Koth- und Urinbeschwerden sollen nicht bestehen.

Die Mitte April 1884 vorgenommene Untersuchung zeigt die Pat. in

gutem Ernährungszustand, gestreckt und steif zu Bett liegend, mit ziemlich starker rechtsseitiger Kyphose der obern Brustwirbelsäule.

Die inneren Organe lassen keine Abweichung erkennen. Der Schädel ist regelmässig geformt, nirgends gegen Druck besonders schmerzhaft. Die Innervation des Gesichts ist nicht verändert. Die Pupillen sind mittelweit, starr; die Bulbi zeigen mässigen horizontalen Nystagmus. Eine Untersuchung des Augenhintergrunds ist nicht ausführbar, da Pat. sich mit allen Mitteln dagegen sträubt.

Die Zunge wird zitternd, aber gerade herausgestreckt, das Zäpfchen ist geradestehend; Lippen, Zunge, Gaumenbögen und Zäpfchen lassen keine trophische Störung erkennen. Die Sprache ist stockend, skandirend, aphasische Erscheinungen fehlen. Das psychische Verhalten der Kranken charakterisirt sich als mässige Schwäche mit leichtem Stimmungswechsel; Verwirrtheit ist nicht zugegen.

Die oberen Extremitäten sind in ihrer groben Kraft etwas herabgesetzt, namentlich links ist der Händedruck schwächer als bei Gesunden; die Sensibilität ist gleichfalls vermindert, doch nur wenig; Haut- und Sehnenreflexe sind ohne wesentliche Aenderung. Trophische Störungen sind nicht wahrnehmbar. Bewegungen mit beiden Armen werden nur zitternd ausgeführt, so dass sich das Zittern mit der Dauer und Feinheit der Bewegung steigert. In Ruhelage tritt dasselbe nicht auf. Die Excursionen sind zuweilen recht ausgiebig und bieten mehr den ataktischen Charakter.

Druck auf die Wirbelsäule ist nirgends schmerzhaft. Die Wirbel lassen keine Aenderung in ihrer Form erkennen. Die Kranke kann sich selbstständig aufrichten, wenn auch steif und unbeholfen.

Die Beine liegen gestreckt, steif und abducirt und können nur mit einiger Ueberwindung passiv gebeugt werden. Die active Beweglichkeit ist wesentlich herabgesetzt; links stärker wie rechts. Die Bewegungen in beiden Beinen werden auch nur zitternd ausgeführt mit mässiger Coordinationsstörung. Störungen der Sensibilität der Haut und der tiefer liegenden Weichtheile lassen sich nicht nachweisen; ebensowenig trophische Veränderungen. Die Sehnenreflexe sind erhalten und nicht gesteigert.

Die Blasen- und Mastdarmentleerungen erfolgen häufig ins Bett, wohl auch in Folge des psychischen Verhaltens der Pat. Der Stuhl ist angehalten.

So blieb der Zustand im wesentlichen bis Ende des Monats, als durch epileptiforme Anfälle eine Verschlimmerung herbeigeführt wurde. Wiederholt traten klonische und tonische kurzdauernde Krämpfe auf, welche mit

Bewusstseinsstörung einhergingen. In der Zwischenzeit lag die Kranke somnolent da und konnte nur durch lautes Anrufen zu Antworten vermocht werden. Nach einem solchen Anfalle bildete sich eine ausgesprochenere linksseitige Lähmung aus, der sich eine mässige Contracturstellung des linken Arms zugesellte. Die Reflexerregbarkeit war gesteigert, vorwiegend linkerseits; der Gefässtonus war sehr herabgesetzt und durch leichte Einwirkung auf die Haut konnten starke und langandauernde Röthungen derselben hervorgerufen werden. Die psychische Schwäche war noch stärker geworden und die Sprache abgerissener und undeutlich.

Nachdem sich in der ersten Hälfte des Mai die Anfälle nicht wiederholt hatten und die Somnolenz gewichen war, trat am 21. Mai ein apoplectiformer Anfall mit Temperatursteigerung auf, in welchem Pat. comatös zu Grunde ging.

Die klinischen Erscheinungen (motorische Parese, Contracturen, Intentionszittern, skandirende Sprache, Sehstörungen, Nystagmus, psychische Störung, apoplecti- und epileptiforme Anfälle) waren derart, wie man sie bei Sklerose zu sehen gewohnt ist. Die Diagnose wurde deshalb auch in diesem Sinne gestellt, zumal, da jede andere Diagnose, namentlich die Annahme eines einzigen Herdes, die Erscheinungen nicht erklären zu können schien. Es wurden, da entschieden auch die Gehirnfunctionen gestört waren (psychische Störung, Nystagmus, Sprachstörung, epileptiforme Anfälle) mehrere Herde auch im Gehirn angenommen und deshalb multiple Hirn-Rückenmarkssklerose vermuthet.

Die Obduction, welche 36 Stunden post mortem vorgenommen wurde, ergab aber zu unserer Ueberraschung als Grund des Leidens ein sarcomatöses Blumenkohlgewächs der Dura mater.

Der Befund war folgender: Leichter, annähernd dolichocephaler Schädel mit flachen Nähten. Die Gegend der nicht mehr sichtbaren Sutura frontalis stark prominent, die Nähte erhalten. Die Lamina externa glatt; die Diploe des Schädeldachs mitteldick, an den Schläfen etwas dünn. Die Lamina interna zeigt sowohl an der Basis, wie an der Convexität neben starker Osteoporose enorme Vertiefungen der Impressiones digitatae; sehr starke, scharfkantige Juga cerebralia, tiefe, zahlreiche Gefässfurchen. An der Innenfläche des rechten Os parietale und zwar 2 Ctm. von der Sutura squamosa entfernt sitzt ein warzenähnlicher Knochenvorsprung. Derselbe nimmt die Mitte einer starken Impressio digitata ein, welche eine nahezu enteneigrosse Geschwulst der Dura mater umfasst.

Der Schädel ist ziemlich blutreich, an der Basis fehlen die Processus

clinoid. anter.; nach Entfernung der Dura mater vom Dorsum ephippii gewahrt man, dass nur schwache Rudimente der Process. clinoid. poster. vorhanden sind. Die Knochenlamelle der Sella turcica ist papierdünn, an einer Stelle vollkommen rareficirt, so dass man frei in die Keilbeinhöhle hineinsehen kann. Die Zirbeldrüse ist etwas vergrössert, ihr Stiel ziemlich lang, die Substanz etwas gallertig, gelb und grauroth.

Die Dura mater ist straff gespannt, dünn, intact, nur im Umfang der vorerwähnten Geschwuslt etwas weich, zugleich im ganzen Umfang mit letzterer verwachsen. Die Innenfläche der Dura mater ist wie die Oberfläche des Gehirns trocken; letztere ist stark abgeplattet. Die Arachnoidealvenen sind ziemlich beträchtlich gefüllt. Die Compression des Gehirns an der Basis ist nicht sehr bedeutend. Die Hirnnerven erscheinen normal. Das Ganglion Gasseri durch die osteoporotischen Processe seiner Nachbarschaft stark comprimirt und atrophisch. Sämmtliche Gehirnarterien sind von dünnem Caliber und fast leer, ihre Wandung intact. Es besteht ein starker Hydrops des 4. Ventrikels.

Eine genauere Untersuchung der erwähnten Geschwult ergiebt, dass sie blumenkohlartig, hühnereigross, ziemlich weich und von weissröthlicher Farbe, über der Insula Reylii, der dritten Stirnwindung und dem lateralen Theil der vorderen Centralwindung so gelegen ist, dass die unter ihr liegenden Theile des Gehirnmantels stark comprimirt und verschoben sind.

Microscopisch kennzeichnet sich die Geschwulst als zusammengesetzt aus Nestern kleiner Rundzellen, zwischen welchen starke Züge grösserer, spindelförmiger Zellen verlaufen, die von dem Gewebe der Dura mater ihren Ausgang nehmen.

Die unter dem Tumor gelegenen Rindenparthien erschienen auf dem Durchschnitt für das blosse Auge nicht merklich verschmälert, überhaupt nicht merklich verändert. Eine genauere microscopische Untersuchung ist, da das Präparat der Sammlung des pathologischen Instituts einverleibt wurde, unterblieben.

Die Seitenventrikel enthalten geringe Quantitäten klarer Flüssigkeit. Die Hirnsubstanz ist stark ödematös.

Die Rückenmarkshäute sind nicht verändert, das Mark selbst ist von normaler Configuration. Gehärtet und gefärbt lässt das Rückenmark in sämmtlichen Abschnitten microscopisch weder einzelne Heerde, noch Veränderungen in den Strängen, noch überhaupt irgend welche Abweichungen erkennen.

Bemerkenswerth an dem vorstehenden Fall ist, wie schon Eingangs an-

gedeutet wurde, dass von multiplen im Hirn- und Rückenmark zerstreuten Heerden keine Rede war. Aehnliche Beispiele sind in der Literatur wiederholt niedergelegt, ja man hat zuweilen keinen anatomischen Befund trotz des ausgesprochensten typischen Symptomencomplexes erheben können.

Solche Fälle mahnen zur Vorsicht in der Diagnose der multiplen Hirn-Rüchenmarkssclerose, die man demnach nur mit einer gewissen Reserve stellen dürfte.

Noch bemerkenswerther ist die Thatsache, dass, obgleich sich trotz genauester Durchsuchung des Centralnervensystems nur der beschriebene einseitige Heerd gefunden hat, dennoch doppelseitige Functionsstörungen während des Lebens bestanden hatten, dass namentlich die Extremitäten auch auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite an den Störungen betheiligt waren.

Dass im Bereich der Centralnerven diejenige Musculatur, welche normaler Weise immer coordinirt in Thätigkeit gesetzt wird, bei einseitigen Herden doppelt getroffen wird, ist ja nichts seltenes. So sehen wir namentlich bei frischen einseitigen Hirnläsionen nicht selten die Musculatur der mimischen Gesichtsausdrücke und der Sprache vollständig gestört. Kirchhoff hatte in einem Falle von einseitiger Läsion des Corpus striatum ohne Erkrankung der Pons und Medulla oblongata die ausgeprägten Erscheinungen der cerebralen Glosso-Pharyngo-Labial-Paralyse. Weniger bekannt ist es aber bisher gewesen, dass auch die Innervation der Extremitäten auf beiden Seiten von einem einseitigen Hirnheerd beeinflusst wird. Doch ist auch hierauf in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt worden; ich erwähne in dieser Beziehung die Beobachtung von Friedländer, wonach bei cerebraler Hemiplegie die motorische Kraft der nicht eigentlich gelähmten Extremitäten merklich herabgesetzt wurde.

Aus der Nervenklinik.

Unter Leitung des Geh. Raths Prof. Dr. C. Westphal.

Beiträge zur Pathologie der Hirnkrankheiten.

Von

Dr. **Hermann Oppenheim,**

Assistent der Nervenklinik.

Ich theile zunächst eine Reihe von Fällen mit, welche letal verliefen, so dass Einsicht in die pathologisch-anatomische Grundlage der Krankheitserscheinungen gewonnen werden konnte.

Auguste Fiedler, Droschkenkutscherfrau, 42 Jahre alt, aufgenommen den 3. November 1883, gestorben den 2. December 1883.

Anamnese. Im Januar 1883 fiel der Patientin ein Stück Eis von etwa 25 Pfund Gewicht aus einer Höhe von 10 Fuss auf den Kopf. Sie brach zusammen, jammerte, war aber nicht bewusstlos. Auch soll keine sichtbare Verletzung bestanden haben. Sie war dann gesund bis zum März. Jetzt wurde bemerkt, dass die Sprache nicht mehr so geläufig war, als früher, dass eine Art Stammeln eintrat, und dass die Patientin auch einzelne Worte nicht finden konnte. Während diese Störung allmälig zunahm, wurde auch der rechte Arm schwach, Pat. konnte nicht mehr stricken, Gegenstände fielen ihr aus der Hand, zeitweise wurde diese von Zuckungen befallen. Auch im rechten Bein wurde ein geringer Grad von Schwäche wahrgenommen. Ausserdem trat Schwindel, Schlafsucht, Erbrechen auf, mitunter wurde die Kranke von einem quälenden Heisshunger geplagt. Sehschwäche besteht seit 14 Tagen; besonders auf dem linken Auge.

Der Mann hat eine specifische Infection durchgemacht, will aber nachher mit der Frau keinen Umgang gehabt haben.

Status. November 1883. Mässiger Grad von Somnolenz. Patientin liegt theilnahmslos da, ohne sich an ihre Umgebung zu kehren. Wenn sie eine Frage beantwortet, so geschieht das in der Weise, dass sie einige Worte schleppend hervorbringt und dann, ohne Satz und Sinn zu vollenden, Halt macht. Hält man ihr verschiedene Gegenstände vor mit der Aufforderung dieselben zu bezeichnen, so besinnt sie sich einige Zeit, macht dann Articulationsbewegungen mit der Lippenmusculatur, ohne einen Ton hervorzubringen, findet aber schliesslich das richtige Wort. Nur für „Messer" fehlte ihr die Bezeichnung. Die Sprache ist auffallend schleppend. Das Wortverständniss scheint intact zu sein, wenigstens kommt Patientin der Aufforderung diesen oder jenen Körpertheil zu berühren prompt nach.

Sie spricht jeden Buchstaben, den man ihr vorspricht, nachdem sie einige Bewegungen des Mundes vorausgeschickt hat, deutlich nach.

(Spätere Journalnotiz.) Wird ihr ein Löffel vorgehalten, so besinnt sie sich längere Zeit, schüttelt dann mit dem Kopf und findet das Wort nicht, ebenso verhält sie sich, als man ihr ein Messer zeigt, als man dann fragt: „Ist es ein Löffel?", antwortet sie: „ja"!

Berührt man irgend einen Köpertheil der Patientin und fordert sie auf denselben zu bezeichnen, so macht sie einige Male richtige Angaben; für Auge, Mund u. s. w. findet sie jedoch die Bezeichnung nicht. Es bleibt dahingestellt, wieviel von dieser Störung auf Rechnung der Benommenheit und psychischen Trägheit kommt.

Sie scheint die Mundmusculatur ganz richtig zu innerviren und die Hauptschwierigkeit in der Stimmbildung, in der Kehlkopfinnervation zu beruhen.

Das schon erwähnte Verhalten. dass sie, bevor sie ein Wort richtig ausspricht, erst die entsprechenden Lippenbewegungen ausführt, tritt in der Folgezeit immer deutlich hervor; manchmal schliesst sich daran die wirkliche Lautbildung, andermal ist es, als ob sie unter dem Suchen das Wort wieder verlöre. Auf das Wort „Haus" besinnt sie sich heute vergebens.

Will Patientin etwas sagen, so öffnet und schliesst sie mehrmals den Mund, ohne etwas hervorzubringen. Es bleibt zweifelhaft, ob sie die Worte nicht findet, oder gleich wieder vergisst oder den Stimmapparat nicht ordentlich in Bewegung setzen kann.

Der Gesichtsausdruck der Kranken ist ein eigenthümlich starrer, namentlich gilt das für die untere Gesichtshälfte. Mimische Aeusserungen fehlen gänzlich. Mundbewegungen werden auf Verlangen ausgeführt, sie sind träge und wenig ausgiebig, ohne deutlichen Unterschied zwischen den beiden Gesichtshälften. Im weiteren Verlauf: Nasolabialfalte ist links viel ausgesprochener wie rechts, der ganze Mund ist etwas nach links herübergezogen. — In der Ruhe sowohl, wie beim Articuliren treten auf der linken Seite die Stirn-, Nasen- und Lippenfalten deutlicher hervor als rechts. Die Parese im rechten Facialisgebiet ist bald mehr bald weniger deutlich. Die Bewegung der Bulbi ist nach keiner Seite hin gehemmt; ab und zu ist bei mitterer Einstellung derselben ein leichter Nystagmus zu beobachten. Pupillen gleichweit, Lichtreaction erhalten, aber träge. Spätere Untersuchung: Pupillenreaction rechts erhalten, aber gering, links fehlend.

Ophthalmoscopische Untersuchung: Beiderseits hochgradige Stauungspapille, Sehprüfung nicht möglich.

Die linke Stirn- und Scheitelgegend — und zwar nur diese — ist auf Beklopfen sehr empfindlich. Die Zunge tritt grade hervor, zittert ein wenig fibrillär, zeigt keine Narben, Gaumensegel hebt sich beiderseits gut.

Die Bewegungen in der rechten Oberextremität sind zwar in allen Gelenken und nach allen Richtungen erhalten, aber verzögert, in der Excursion etwas beschränkt und

von merklich verminderter Kraft. Dasselbe gilt für die Bewegungen der rechten Unter-Extremität. Keinerlei Muskelspasmen.

Die Sensibilität ist auf der rechten Körperhälfte in allen Qualitäten ungestört, es gilt das auch für das Muskelgefühl. Die Hautreflexe und Sehnenphänomene sind beiderseits erhalten und gleichmässig ausgeprägt; eine Woche später sind die Hautreflexe rechts im Vergleich zu links abgestumpft.

Geruchs-, Geschmacks-, Gehörsfunction intact. Pulsfrequenz schwankt zwischen 84 und 100. Kein Fieber. Harn lässt die Patientin unter sich.

Es besteht hartnäckige Obstipatio alvi. Erbrechen selten. Vorübergehend weicht die Zunge nach rechts ab. Einmal wird Singultus beobachtet.

In den letzten Tagen des Novembers steigert sich die Apathie und Somnolenz. Am Kreuzbein bildet sich Decubitus. Patientin behält die Speisen Stunden lang im Munde.

Am 1. December reagirt die Pat. nicht auf lautes Anschreien; macht aber auf schmerzhafte Reize Abwehrbewegungen.

Der Kopf ist zur linken Schulter geneigt, die Augen weichen gemeinschaftlich nach links ab. Leichte Arythmie des Pulses. Athemtypus etwas unregelmässig. Conjunctival- und Cornealreflexe fehlen, ebenso die Sohlenreflexe. Beide Oberextremitäten fallen, erhoben, schlaff herunter.

Manchmal tritt eine tiefe seufzende Inspiration ein, bei der sich die Scaleni mit anspannen und beide Oberextremitäten wie beim Räkeln ausgestreckt werden.

Am 2. December Morgens 6 Uhr Exitus letalis. Section am 3. Decbr. 1883.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Schädeldach breit, schwer, namentlich Tabula ext., mit reicher Osteophytenentwicklung an der linken Hälfte des Stirnbeins und der Fossa meningea.

Dura sehr gespannt. Sehr geringe Cerebrospinalflüssigkeit. An der linken Hemisphäre findet sich bei intacter I. und III. Stirnwindung ein in der zweiten beginnender und bis zur Centralfurche vordringender rundlicher Tumor, welcher sehr weich und mit der Dura verwachsen ist. eine bröckliche weissgraue Masse mit reichlichen Gefässen darstellend (microscop. Gliosarcoma). Im Centrum dieses Tumors findet sich eine über hühnereigrosse geronnene Blutmasse.

Die genauere von Herrn Geheimrath Westphal vorgenommene Untersuchung, die Localisation des Tumors betreffend, ergiebt: Die nach Entleerung der Tumormassen gebildete runde Höhle, die nach Abziehen der Pia von vorn nach hinten 7 cm., von oben nach unten 6 cm. im Durchmesser misst, wird nach hinten anscheinend von der hinteren Centralwindung begrenzt; es zeigt sich aber, dass die Grenze in Wirklichkeit von dem mittleren Theile der vorderen Centralwindung gebildet wird und die vordere Centralwindung so dicht an die hintere angepresst lag. dass scheinbar nur diese vorhanden war. Es gelingt die vordere Centralwindung abzulösen und isolirt darzustellen; sie ist stark abgeplattet und verdünnt, während ihr oberes Ende, welches frei lag und nicht angepresst an die hintere Centralwindung, etwas geschwollen erscheint. Das untere Ende der Centralwindung, da wo sie den Klappdeckel bildet, ist gleichfalls frei und leicht geschwollen. Nach vorn sieht man das hintere Ende der 2. Stirnwindung, deren Fuss und angrenzender Theil zerstört ist, in die Höhle hineinragen. Nach unten ist die Höhle begrenzt von dem Theil des Klappdeckels, der von der vordern Centralwindung gebildet wird und von dem obern Rande der Broca'schen Windung, die nicht wesentlich gelitten zu haben scheint. Die Grenze nach vorn bildet der erhaltene Theil der 2. Stirnwindung, die Inselwindungen sind intact, etwas geschwollen. Der äussere Theil des

Corpus striatum grenzt an eine weisse, weiche, leicht zerreissliche Masse, während das Corpus striatum selbst erhalten, aber stark geschwollen ist.

Der Tumor ist von dem Seitenventrikel getrennt durch weisse, weiche Hirnmasse — greift nicht in denselben über.

Dura, Pia und Geschwulst verwachsen. Beim Abziehen fällt ein weicher Inhalt der Geschwulst heraus, in welchem ein frisches Blutcoagulum liegt.

Bemerkenswerth erscheinen uns im dieser Beobachtung folgende Momente: An eine Kopfverletzung, die anfangs keine besonders schweren Erscheinungen macht, schliessen sich nach Verlauf weniger Monate die Symptome einer intracraniellen Erkrankung. Es handelt sich um einen Tumor, der seinen Sitz im hinteren Theile der II. linken Stirnwindung hat und die benachbarten Windungen (Broca'sche, I. Centralwindung etc.) verdrängt und comprimirt, ohne dass sie in die Tumormasse aufgehen. Entsprechend dem Sitze des Tumors zeigt sich intra vitam das linke Stirnbein und Scheitelbein auf Beklopfen empfindlich. Analog der Oertlichkeit des Tumors sind schwere Lähmungserscheinungen nicht vorhanden, wohl aber Parese der rechten Körperhälfte, sowie eine in den Rahmen der Aphasie gehörige Sprachstörung:

Einmal handelt es sich um einen Defect des Wortschatzes; andererseits kommt es häufig zu Articulationsbewegungen der Lippen- und Zungenmusculatur, ohne dass dieselbe von einer Tonbildung begleitet wird; diese Erscheinung tritt namentlich im Beginn des Sprechacts hervor, während es im weiteren Verlauf zur Lautbildung kommt.

Einen Tag ante mortem tritt eine complete Bewusstlosigkeit ein, sowie eine conjugirte Abweichung des Kopfes und der Augen nach links — im Centrum des Tumors findet sich eine über hühnereigrosse Blutmasse. Sensibilitätsstörungen wurden zu keiner Zeit beobachtet.

Sasse, Pauline, 54 Jahr, aufgenommen den 31. Mai 1884, gestorben den 19. Juni 1884.

Anamnese. Pat. war völlig gesund bis vor 4 Wochen. Seit der Zeit klagt sie über heftige Kopfschmerzen, die besonders die rechte Schläfengegend einnehmen. Eine Woche nach Eintritt der Schmerzen wurde ihr das Gehen schwer, einmal wegen Unsicherheit und Schwäche in den Beinen, dann wegen einer Sehstörung, welche bewirkte, dass sie gegen Häuser und Leute anrannte. Die Kopfschmerzen wurden allmälig heftiger und es kam Erbrechen hinzu, ausserdem Benommenheit und Vergesslichkeit.

Vorübergehend hat Pat. zu Hause delirirt: die Tochter habe Todtenhände, die sie fortwährend nach ihr ausstrecke etc.

Pat. hat 8 mal geboren. Die Früchte waren bis auf eine 4 Monate alte ausgetragen, 4 kamen todtfaul zur Welt. Pat. hatte schwere Geburten (Querlagen).

Status. Eine am Tage der Aufnahme vorgenommene flüchtige Untersuchung ergiebt Folgendes: Linkss. Hemiparese, linkss. Hemianaesthesie (mit Einschluss der Sinnesorgane), Hemianopsia sinistra bilateralis, Déviation conjugée der Bulbi und des Kopfes nach rechts.

Ophthalmoscopisch. Beiderseits Papillengrenzen scharf. Nichts Pathologisches. Pupillen eng. Pupillarreaction fast völlig aufgehoben.

1. Juni. In der Nacht hat Pat. delirirt, hielt ihre Pflegerin für ihre Tochter. Sie ist heute in mässigem Grade benommen und zum Weinen geneigt. Ihre Schmerzen localisirt sie an eine ganz circumscripte Stelle, die etwa dem vorderen Theil des r. Schläfenbeins entspricht; auch ist diese Stelle auf Beklopfen empfindlicher als andere Stellen des Schädels.

Der Kopf ist fortdauernd leicht nach rechts hinüber geneigt und stösst man bei dem Versuche, ihn nach links herüberzudrehen, auf Muskelwiderstand. Auch die Augen haben die Tendenz, sich unter Nystagmus nach rechts hin einzustellen, doch kann Pat. sie auch nach links hinüberbewegen. Auch hierbei tritt ein leichter Nystagmus auf.

Deutliche Parese des l. unteren Facialisgebietes, die Zunge weicht beim Hervorstrecken etwas nach links ab. Keine Störung der Sprache.

Während die r. Extremitäten volle normale active Beweglichkeit besitzen, tritt in dem l. Arm eine deutliche Schwäche hervor; noch ausgeprägter ist diese in der l. Unterextremität. Alle Bewegungen der l. Unterextremität werden von Mitbewegungen der l. Oberextremität begleitet. Keine Muskelrigiditäten.

Sensibilität: Das sog. Muskelgefühl ist auf der l. Körperhälfte ganz erheblich herabgesetzt, insofern als schon passive Bewegungen in den grossen Gelenken ganz undeutlich wahrgenommen werden, wie der Vergleich mit der gesunden Köperhälfte lehrt. Damit harmonirt, dass die Bewegungen der l. Hand etwas überaus Ungeschicktes haben, so dass Pat., wenn sie mit der l. Hand nach irgend einem Ziel strebt, häufig an demselben vorbeigeräth; selbstverständlich wurde bei dieser Prüfung Rücksicht auf die Hemianopsie genommen. Eine eingehendere Sensibilitätsprüfung lässt sich bei dem psychischen Zustande der Pat. nicht vornehmen, doch tritt mit voller Deutlichkeit hervor, dass die Algesie auf der ganzen l. Körperhälfte vermindert ist, während das Tastgefühl nicht merklich abgestumpft ist.

Kalt wird auf beiden Körperhälften erkannt, soll aber rechts deutlicher empfunden werden als links.

Auf der r. Körperhälfte wird Warm sofort erkannt, während dasselbe l. nur an einzelnen Stellen und in geringer Intensität wahrgenommen wird.

Ein deutlicher Unterschied im Geruchsvermögen lässt sich heute zwischen rechts und links nicht constatiren, während es noch gestern — zu Ungunsten der l. Seite — der Fall war. Acid. aceticum wird auf der l. Zungenhälfte nicht erkannt, rechts sofort. Natr. chlorat. erzeugt eine üble Geschmacksempfindung und zwar rechts stärker als links, es tritt Brechneigung ein.

Auf dem r. Ohr wird lautes Sprechen erst dicht am Ohr vernommen (Folge einer alten Ohraffection). Auf dem l. Ohr wird Flüstersprache in $1^1/_2$ Meter Entfernung verstanden. Die Knochenleitung für Töne der Stimmgabel ist links im Vergleich zu rechts herabgesetzt.

Reflexe: Conjunctival- und Cornealreflex rechts normal, links fast fehlend. Auch der Nasenreflex tritt links schwächer hervor als rechts. Nadelstiche welche die r. Oberextremität treffen, bewirken, dass dieselbe sofort zurückgezogen wird, während in der l. Oberextremität der Reflex verspätet oder gar nicht auftritt. Ebenso ist der Sohlenreflex links im Vergleich zu rechts beträchtlich herabgesetzt. Der Bauchreflex ist rechts vorhanden, fehlt links. Sehnenphänomene beiderseits normal.

Die perimetrische Prüfung ergiebt eine scharfe Hemianopsia bilateralis sinistra.

2. Juni. Die Parese der l. Extremitäten hat von gestern bis heute erheblich zugenommen, so dass nur eine Spur activer Beweglichkeit in denselben erhalten ist.

Die Finger der l. Hand sind in die Vola eingeschlagen, lassen sich aber passiv leicht strecken. Die Analgesie auf der l. Seite tritt heute stärker hervor. Ferner klagt Pat. jetzt über überaus starke Empfindlichkeit gegen Gerüche. Wenn man ihr Asa foetida oder Ol. menthae unter die Nase hält, so macht sie sehr energische Abwehrbewegungen. Prüft man nun mit verschiedenen Substanzen, so stellt sich heraus, dass Patientin auch auf dem l. Nasenloch alles scharf erkennt, dass aber all die Stoffe ihr unangenehme Geruchsempfindung erzeugen.

3. Juni. Die linksseitige Lähmung ist fast complet; die Abweichung des Kopfes und der Augen nach rechts constant.

Auch auf den Schleimhäuten der Kopfhöhlen zeigt sich der Unterschied der Aesthesie zwischen rechts und links. Erbrechen tritt zeitweise auf. Stuhl retardirt.

Pat. leidet entschieden an Geschmacks- und Geruchsillusionen. Einfaches Wasser schmeckt und riecht entsetzlich schlecht.

Pulsfrequenz schwankt zu verschiedenen Zeiten zwischen 64 und 84 Schlägen.

5. Juni. Als heute die Nasenschleimhaut links mit einer Nadelspitze berührt wird, lässt Pat. den Ausdruck des Ekels erkennen, indem sie äussert: „es riecht und schmeckt so schlecht". Wiederholt man den Versuch, so empfindet sie zwar auch den tactilen Reiz, erwähnt aber dabei, dass es schlecht riecht. Es handelt sich jedenfalls um Geruchshallucinationen, da, auch wenn man ihr einen Löffel, an dem sich keinerlei riechende Substanz befindet, unter die Nase hält, sie denselben unter Ekelbezeugungen zurückweist.

Die Bulbi finden sich für gewöhnlich in den rechten Augenwinkeln und führen hier leichte Nystagmus-ähnliche Bewegungen aus. Nur ab und zu schwimmen sie langsam nach links hinüber; regelmässig dann, wenn Pat. die Augen schliesst.

Das Aufrichten strengt die Pat. sehr an. Der Puls sinkt von 76 auf 64 Schläge; sie klagt über heftigere Kopfschmerzen, kalter Schweiss bricht aus.

Pat. macht wiederholentlich die Angabe: „Es riecht und schmeckt Alles wie Gift; man will mich vergiften."

Hemianästhesie besteht in der geschilderten Weise fort. Die l. Hinterbacke ist stark geröthet und zeigt eine blau suggilirte Stelle. Die Temperatur ist zu keiner Zeit abnorm gesteigert. Im Harn nichts Abnormes.

8. Juni. Pat. behält die Speisen lange im Munde, glaubt nicht schlucken zu können.

9. Juni. Beiderseits Pupillarreaction äusserst träge und nur spurweise. Schmerzen in der Nackengegend, besonders bei Bewegungen des Kopfes.

13. Juni. Während Pat. im Schlafe liegt, ist die Abweichung des Kopfes nach rechts nur eine geringe und besteht keine Deviation der Augen.

14. Juni. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt keinen sichern pathologischen Befund. Vielleicht sind die inneren Hälften der Papillen etwas abnorm geröthet. Pupillarreaction fehlt beiderseits, Pupillen ziemlich eng.

15. Juni. Oedem an der l. Unterextremität. Pat. delirirt leicht, verkennt ihre Umgebung, will undeutlich sehen.

17. Juni. Starke Abweichung des Kopfes und der Augen nach rechts. Die erstere ist passiv nur mit Mühe zu überwinden und unter Schmerzensäusserungen.

Pat. liegt somnolent da und beantwortet die an sie gerichteten Fragen nicht. So-

bald sie, Schlaf suchend, die Augen schliesst, haben die Bulbi die Neigung, nach links hinüberzuschwimmen, was man unter der Decke des oberen Lides leicht constatiren kann. Anfangs bewegen sich die Bulbi noch langsam herüber und hinüber, sobald die Pat. aber schläft, befinden sie sich dauernd in der Linksstellung.

Die l. Unterextremität ist stark ödematös geschwollen und das l. Kniegelenk fluctuirt.

19. Juli. Nachdem Pat. gestern den ganzen Tag in einem soporösen Zustande mit stark dyspnoischer Respiration und Temperatursteigerung bis 38,4 ° gelegen, ist sie in der Nacht vom 19./20. um 4 Uhr gestorben.

Obduction am 20. Juni 1884.

Mittelgrosser, ziemlich schwerer, schiefer Schädel, und zwar ist die r. Seite sehr viel stärker gewölbt und mehr nach vorn ausgedehnt; Nähte erhalten. Am Stirnbein eine flache linsengrosse Exostose. Dura mater sehr straff gespannt, stark geröthet. Die Sinus fast leer. Die Oberfläche des Gehirns zeigt eine starke Abplattung, so dass die Sulci fast ganz verstrichen erscheinen, die Gyri daneben sehr abgeplattet aussehen.

Im Hintertheil des r. Scheitellappens sitzt ein Tumor, der mit einem etwa zweimarkstückgrossen Segment an die weiche Hirnhaut heranreicht. Der Tumor ist von Citronengrösse, ziemlich rund, sieht auf der Schnittfläche bunt aus: roth, braun, grau. An vielen Stellen hat er gallertige Beschaffenheit; starke Teleangiectasien mit Blutung in der Umgebung der erweiterten Gefässe, ziemlich pralle Consistenz im Centrum. Der Tumor erreicht nach unten hin die Decke des r. Hinterhornes, welches stark erweitert erscheint und in seinem Zusammenfluss mit dem r. Seitenventrikel durch den Tumor verschlossen ist. Seitenventrikel stark erweitert. Durch die Geschwulst ist eine starke Compression des r. Thalamus opticus herbeigeführt, welcher in Folge dessen stark abgeplattet erscheint. Die ganze r. Hemisphäre zeigt ein starkes gelbes Oedem, welches allmälig schwächer wird im Stirn- und Hinterhauptslappen. Auch der Balken und die Fornix sind stark ödematös. Kleinhirn und Med. obl. intact, desgleichen Rückenmark.

Herz mit starker Fettschicht bedeckt, ungemein schlaff. Beide Lungen stark ödematös. Vereinzelte Käseherde. Die Aortenklappen sind an der Basis verdickt, der freie Rand der Mitralis ist ebenfalls leicht verdickt. Die Aorta ist namentlich in ihrem Anfang stark atheromatös entartet.

In der r. Niere ein kirschkerngrosser brauner Infarct, ausserdem sieht man zahlreiche blasse Stellen mit grauer Infiltration der Corticalis etc.

Einige Punkte in dieser Krankengeschichte verdienen besonders hervorgehoben zu werden. Die Autopsie zeigt einen citronengrossen Tumor im rechten Parietallappen mit secundären Veränderungen in der Umgebung, — Krankheitserscheinungen sind erst 6 Wochen ante mortem aufgetreten. Veränderungen am Augenhintergrunde (Stauungspapille) haben bis zum letzten Tage gefehlt. Dagegen waren die Pupillen lichtstarr.

Die Schmerzen sassen, nicht ganz dem Sitze des Tumors entsprechend, in der Gegend der vordern Hälfte des r. Schläfenbeins, auch war diese Stelle auf Beklopfen schmerzhaft.

Kopf und Augen waren sehr constant nach der nicht gelähmten Seite abgelenkt; nur im Schlaf und wenn Patientin die Augen zum Schlafe schloss, schwammen die Bulbi nach links hinüber. (Es fehlt uns eine genügende Erklärung für diese Erscheinung.)

Es bestand eine l. Hemiparese, l. Hemianaesthesie (mit unsicherer und schwankender Betheiligung der Sinnesorgane) sowie eine l. Hemianopsie.

Da sich secundäre Veränderungen in der ganzen Umgebung des Tumors fanden (Thalamus opticus stark abgeplattet etc.), lassen sich diese Erscheinungen für eine feinere Localisation nicht verwerthen.

Von Interesse sind die Illusionen und Hallucinationen des Geruchs und Geschmacks, auf welche sich affectlose Wahnvorstellungen aufbauen. — Es ist wahrscheinlich, dass der Tumor längere Zeit latent geblieben und die Krankheitserscheinungen im Wesentlichen erst durch die Veränderungen in der Umgebung hervorgerufen wurden.

Paul Günser, Drucker, 38 Jahre, aufgenommen den 23. Juni 1883, gestorben den 30. September 1883.

Anamnese. Pat. stammt aus gesunder Familie. Er selbst ist bis zu seinem 36. Lebensjahr stets gesund gewesen, damals hat er an einer schweren Brustfellentzündung gelitten und ist seit dieser Zeit stets kränklich.

Im Winter 1882 trat ganz allmälig eine Schwäche der rechten Seite ein. 14 Tage vor Ostern habe sich der Zustand innerhalb 8 Tagen so verschlimmert, dass er weder Hand noch Fuss bewegen konnte. Da er zugleich sehr wirr im Kopfe gewesen sei, wisse er über Vorgänge jener Zeit, wie über seinen Transport in die Charité nichts Genaues. Im Grossen und Ganzen sind die Angaben der Frau denen des Pat. congruent. Sie fügt noch hinzu, dass er seit der Erkrankung an Brustfellentzündung sich psychisch sehr verändert habe: er sei verzagt, verstimmt und weine viel. Besonders verschlimmert habe sich der Zustand seit April d. J., damals sei die rechtsseitige Lähmung manifest geworden und der Geist des Pat. habe sich ganz verwirrt, er sei Sinnestäuschungen unterworfen etc.

Am 3. Juni wurde Pat. auf die Irrenabtheilung der Charité aufgenommen. Dem dort geführten Journal entnehmen wir bezüglich der psychischen Erscheinungen Folgendes:

Pat. ist confus in seinen Angaben, weint ohne erkennbaren Grund, ruft wiederholt aus: „der Strolch, der Strolch! Warum schimpfen Sie mich? Es ist empörend, ich gedienter Soldat"; glaubt, dass seine Frau anwesend sei, dass er von ihr gerufen würde etc.

Die Verwirrtheit und die Sinnestäuschung schwinden schon nach Verlauf einer Woche; doch ist Pat. noch ängstlich, erregt. Am 23. Juni ist er psychisch so weit frei, dass er zur Nervenabtheilung verlegt werden kann.

Status. Pat. klagt über Kopfschmerzen ziehender Art, die den ganzen Kopf ein-

nehmen, über Schwindel, Ohrensausen und Doppelsehen. Verdauungsstörungen bestehen nicht.

Das rechte untere Facialisgebiet ist deutlich paretisch, auch ist die r. Lidspalte ein wenig kleiner als die linke, Augenschluss und Stirnrunzeln zeigt jedoch keinen Unterschied zwischen den beiden Seiten.

Die Zunge weicht beim Hervorstrecken ein klein wenig nach rechts ab. Der linke Bulbus kann kaum über die Mittellinie weg nach aussen geführt werden. Ebenso ist die Bewegung des r. Bulbus nach innen hin beschränkt. Es besteht also eine Lähmung des linken Muscul. rectus externus, sowie des rechten Muscul. rectus internus.

Bei der Seitwärtsbewegung der Bulbi nach links hin tritt Doppelsehen ein. R. Pupille weiter als die linke; beide reagiren gut auf Lichteinfall. Die Sprache ist näselnd und schlecht articulirt, Pat. spricht als ob er einen Kloss im Munde habe. Der Gaumensegel hebt sich beim Phoniren beiderseits sehr mangelhaft.

Kaubewegungen schwach. Den Kopf kann Pat. nach allen Seiten ziemlich gut bewegen, doch tritt dabei Schwindel ein.

Der r. Arm und das r. Bein sind von einer starken Parese befallen; es sind nur einzelne Bewegungen mit geringer Kraft und in engen Excursionen ausführbar. Der Versuch passiver Bewegungen stösst auf erhebliche Muskelwiderstände. Die Sehnenphänomene sind an den r. Extremitäten erheblich gesteigert, die Dorsalflexion im r. Fussgelenk erzeugt Fusszittern.

Pat. kann nur, wenn er von beiden Seiten unterstützt wird, stehen und ein paar Schritte gehen, er schleift dabei deutlich das r. Bein nach.

Sensibilität: Pat. klagt, er habe im Gesicht das Gefühl, als ob er gewaschen und nicht abgetrocknet sei, er habe ein stumpfes Gefühl auf der Zunge und keinen feinen Geschmack.

In der r. Gesichtshälfte und der r. seitlichen Halsgegend ist die Sensibilität ein wenig abgestumpft. Ganz feine Berührungen werden hier nicht empfunden und falsch localisirt, Nadelspitze und Knopf häufig verwechselt.

Temperatursinn erhalten. Es wird eine leichte Abstumpfung des Geschmacksinns festgestellt.

Die Sensibilität ist an der ganzen r. Körperhälfte in allen Qualitäten herabgesetzt, doch nicht aufgehoben, am wenigsten hat das Schmerzgefühl gelitten. Im hohen Masse gestört ist das Muskelgefühl, insofern als Pat. keine Ahnung von der Lage seiner r. Extremitäten hat, ebenso wenig die an denselben passiv vorgenommenen Bewegungen wahrnimmt. Soll er bei geschlossenen Augen mit der linken Hand nach der rechten greifen, so schweift er um Fusslänge an seinem Ziele vorbei.

Die Motilität und Sensibilität der l. Extremitäten nicht wesentlich gestört.

Im Laufe der nächsten Wochen Zunahme der Lähmungserscheinungen. Pat. klagt fortdauernd über Ohrensausen, Schwindelgefühl. Er ist theilnahmslos, leicht benommen. Die Sprachstörung wird immer erheblicher, namentlich schwer wird dem Pat. die Aussprache der Gaumen- und Zungenlaute. Es kommen Schlingbeschwerden hinzu, ebenso Erschwerung der Kaubewegungen. Von den Bewegungen des Unterkiefers ist besonders die Seitwärtsbewegung nach rechts erschwert. Häufig Erbrechen. Im Urin nichts Abnormes.

Ophthalmoscopisch: Beiderseits innere Papillengrenzen getrübt und verwischt, äussere scharf. Leichteste Neuritis optica.

Déviat. conjug. nach rechts. Complete Lähmung des linken Abducens, fast complete des rechten Internus.

Gehör: Schlag der Uhr wird auf beiden Ohren selbst in nächster Nähe nicht gehört. Auf dem l. Ohre wird in 1 Meter Entfernung lautes Rufen nicht gehört, rechts in 3 Meter mittellaute Sprache.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt ausgesprochene Phthise.

15. August. Kein Kopfschmerz, aber beständig Schwindel. Beim Essen fällt dem Pat. der grösste Theil der Speisen wieder zwischen den Lippen heraus. Die Sprache wird von Tag zu Tag undeutlicher: Statt Kopf sagt er Chopf etc. Beide Faciales sind gelähmt, und zwar der linke stärker als der rechte. Links ist auch das obere Facialisgebiet jetzt betheiligt: das l. Auge kann nicht ganz geschlossen werden.

Die Sensibilität ist jetzt auch in der l. Oberextremität abgestumpft und die Bewegungen unsicher.

Auch ist die Bewegung des r. Bulbus nach aussen jetzt beschränkt. Die l. Facialislähmung nimmt an Intensität zu. L. Lagophthalmus, das Auge ist mit Secret gefüllt. Normaler Athemtypus. Puls klein, von gewöhnlicher Frequenz.

Bezüglich der Sensibilität Status idem: Nadelstiche in der r. Gesichtshälfte kaum gefühlt etc. Die Lähmung der r. Extremitäten ist jetzt eine complete.

Am 14. Sept. fällt es auf, dass die l. Cornea in ihrer unteren Hälfte matt getrübt erscheint. Die Trübung ist besonders intensiv an einer etwa linsengrosen Stelle des inneren unteren Quadranten.

Die Untersuchung zeigt, dass die l. Cornea völlig anästhetisch ist, dasselbe gilt für die l. Stirnhälfte.

Am 23. Sept. Cheyne-Stokes'sches Athmen und Tod.

Resümiren wir den Fall kurz:

Ein tuberculöses Individuum erkrankt unter schweren Hirnerscheinungen: Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, hallucinatorische Delirien. Es tritt eine allmälig zunehmende Lähmung der r. Extremitäten und des r. unteren Facialis ein; in den gelähmten Extremitäten bildet sich allmälig eine Contractur aus. Auch das Gefühl ist auf der r. Körperhälfte abgestumpft. Vor Allem ist das sog. Muskelgefühl schwer geschädigt. Ausserdem besteht eine Lähmung des l. Abducens und r. Rectus internus. Die Deviation der Bulbi findet hier nach der gelähmten Körperhälfte hin statt.

Im weiteren Verlauf erhebliche Articulationsstörung, Schlingbeschwerden, Gehörsstörung, Kaubeschwerden, Lähmung des l. Facialis in allen seinen Zweigen, ohne Veränderungen der electrischen Erregbarkeit, Anästhesie im oberen Ast des l. Trigeminus, sowie Trübung der linken Cornea.

Auf Grund dieser Erscheinungen wurde die Diagnose auf Pons-Affection gestellt und zwar angesichts der Lungentuberculose auf einen Tuberkel, der von der l. Ponshälfte ausgehend, allmälig auf die rechte übergegriffen.

Die Autopsie bestätigte die Diagnose, es fand sich ein grosser Tumor, der mit dem grössten Theile seiner Circumferenz in der l. Ponshälfte sass, mit einem kleineren in die rechte hinübergriff.

Genaues über die Beschaffenheit des Tumors, und die Veränderungen in der Brücke und den aus ihr entspringenden Nerven kann aus Gründen, welche an dieser Stelle nicht zu entwickeln sind, nicht angegeben werden.

Charlotte Krüger, Arbeiterfrau, 63 Jahre alt, aufgenommen den 8. December 1883, gestorben den 15. October 1884.

Anamnese (nach den Angaben des Mannes): Sechs Wochen vor dem Ausbruch ihres jetzigen Leidens soll Patientin an einem gastrisch-nervösen Fieber gelitten haben. Als sie schon ganz wiederhergestellt war, erlitt sie am 4. December einen Schlaganfall. Sie liess plötzlich einen Teller aus der Hand fallen, zeigte sich verwirrt, sprachlos und rechtsseitig gelähmt. Das Bewusstsein war nicht aufgehoben.

Die Kinder der Patientin sind gesund. Für Lues kein Anhaltspunkt.

Status. Patientin zeigt sich bei ihrer Aufnahme erregt und verwirrt und ist offenbar der Sprache nicht mächtig. Sie wirft sich im Bett unruhig hin und her, versucht herauszuspringen.

Sie gesticulirt lebhaft, lässt auch einzelne unverständliche Laute hören. Von den Aufforderungen, die man an sie richtet, versteht sie nur wenige.

Das r. untere Facialisgebiet ist paretisch. Die Pupillen sind von gleicher Weite, die Lichtreaction erhalten.

Die Zunge weicht mit der Spitze eine Spur nach rechts ab. Keine Augenmuskellähmung. Sehschärfe und excentrisches Sehen lassen sich vorläufig nicht bestimmen.

In dem r. Arm fehlt jede active Beweglichkeit; erhebt man ihn, so fällt er schlaff herunter. Selbst starkes Kneifen ruft hier keine Schmerzensäusserung hervor, während derselbe Reiz links sehr lebhaft empfunden wird.

Im Gesicht werden Nadelstiche beiderseits gleich gut empfunden. Das r. Bein ist von schlaffer Lähmung befallen.

Nadelstiche werden in beiden Fusssohlen schmerzhaft empfunden, doch tritt der Sohlenreflex links stärker hervor als rechts.

Patientin klagt fortwährend über Durst und nimmt sehr viel Flüssigkeit zu sich.

In den folgenden Tagen tritt die Unruhe zurück. Patientin kann einige Worte, wie „ja“ nachsprechen, die meisten spricht sie jedoch, obgleich sie sich Mühe giebt, gar nicht oder falsch nach. Spontane sprachliche Aeusserungen spärlich; Patientin brummt unverständlich vor sich hin. Sie hat die Neigung, an Worte, die man ihr vorspricht, noch eine oder mehrere Silben anzuhängen.

Für Geschriebenes hat sie kein Verständniss, ebenso ist sie selbst nicht im Stande, zu schreiben. — Kniephänomene beiderseits gleich gut; kein Fusszittern.

17. December. Pat. hat fortwährend Durst, die Zunge ist trocken und rissig — kein Fieber. Das 24stündige Harnquantum beträgt 3000 Ccm., spec. Gew. 1003, keine abnormen Bestandtheile. Pat. kann etwas besser nachsprechen, sie führt aber gewöhnlich nur die Vocale richtig auf, während sie die Consonanten verwechselt, auch macht sie aus einem einsilbigen Wort gern ein drei- bis viersilbiges. a, e, i, o, u spricht sie einzeln richtig nach; statt der vorgenannten Consonanten bringt sie aber gewöhnlich sonderbare Laute, wie „jöjözö“ heraus.

5. Januar 1884. Es zeigen sich in der r. Unterextremität einige active Bewegungen, die an den folgenden Tagen noch an Umfang gewinnen, während die Sensibilitätsstörung ganz zurücktritt.

15. Januar. Pat. spricht jetzt schon spontan einzelne Worte, wie: meine Kinder! etc.

19. Januar. Heute eine fast plötzliche Besserung der Sprachstörung. Pat. spricht, wenn auch mit einigen Fehlern, ganze Sätze nach. Das Verständniss fürs gesprochene Wort hat sich aber nicht gebessert. Man hört jetzt zuweilen ganze Sätze von ihr, z. B.: „Mein Sohn, der auf dem Gymnasium war" etc. Sie macht die sonderbare Angabe, dass ihr Mann und ihre Kinder gestorben seien. Als man ihr erwiedert: „Ihr Mann war ja noch kürzlich bei Ihnen", äussert sie: „Das war mein Vater"! Der Durst, die Trockenheit der Zunge und des Rachens bestehen fort.

4. Februar. Während noch vor Kurzem ein Unterschied in den Sensibilitätsverhältnissen zwischen der r. und l. Seite nicht aufgefunden wurde, macht Pat. bei der heutigen Prüfung selbst darauf aufmerksam, dass die r. Gesichtshälfte ein taubes Gefühl hat. Die objective Untersuchung ergiebt, dass Nadelstiche auf der ganzen r. Körperhälfte gar nicht oder nur ganz schwach gefühlt werden, ebenso Geruch und Geschmack rechts merklich herabgesetzt.

Auch ist die Hörschärfe rechts vermindert: Die Uhr wird auf dem l. Ohr viel deutlicher und weiter gehört, als rechts. Bei Verschluss beider Ohren wird eine kräftig schlagende Uhr auf dem Scheitel nicht gehört, am l. Schläfenbein dumpf, am rechten gar nicht. Stimmgabel erklingt in der Nähe des r. Ohres schwächer, als links.

Es ist nun gleich zu betonen, dass die Befunde bei der Sensibilitätsprüfung an den verschiedenen und selbst kurz aufeinanderfolgenden Tagen ein ganz wechselndes Resultat ergeben. Das eine Mal tritt eine deutliche Hemianästhesie, die auch die Sinnesorgane betheiligt, hervor, andermal ist dieselbe kaum angedeutet. Auch die Herabsetzung der Hörschärfe auf dem r. Ohr ist nur eine geringe und inconstante.

Sehr viel Mühe wurde darauf verwandt, das Gesichtsfeld zu bestimmen und die Prüfung einen langen Zeitraum hindurch jeden Tag wiederholt. Die einzige Erscheinung, die nun in dieser Beziehung constant hervortrat, war: eine mässige Einschränkung in den äusseren Meridianen des r. Auges, so dass zwischen dem r. und l. Auge etwa ein Unterschied von ca. 20—25° vermerkt wurde. Auch diese Störung glich sich im weiteren Verlaufe aus.

Die Application des echten Magneten auf die r. Körperhälfte erzeugte keine Transfert-Erscheinungen. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt nichts Abnormes.

Die Sprachstörung der Pat. ist immer noch eine ziemlich bedeutende, wenn sie auch von selbst täglich mehr Worte findet. Das Nachsprechen wird ihr besonders schwer.

Sie klagt über Schwindel und Schmerzen in der ganzen r. Körperhälfte. Auf dem r. Handrücken ziemlich starkes Oedem. Sehr häufiger Urindrang mit zeitweiliger Entleerung kleiner Mengen.

28. Februar. Der Grad der Sprachstörung ist an verschiedenen Tagen ein sehr wechselnder und scheint Hand in Hand mit der jeweiligen psychischen Stimmung zu gehen. Fortdauernd: Durst, Harndrang, Schmerzen in r. Körperhälfte.

10. März. Die Lähmung der r. Körperhälfte ist noch eine völlig schlaffe. Pat. ist, auch wenn sie an beiden Armen unterstützt wird, nicht im Stande, sich ein paar Schritte vorwärts zu bewegen, sie knickt ein; das r. Bein wird auch aus den unbequemsten Stellungen nicht herausgezogen; obgleich sie das r. Bein activ bewegen kann.

20. April. Rechts Abstumpfung der Sensibilität tritt wieder hervor. Die Untersuchung lehrt, dass Pat. keine Ahnung von der Lage ihrer r. Extremitäten hat.

14. Mai. Gesichtsfeld normal. Die Muskeln der r. Ober-Extremitäten überaus schlaff, es fehlt bei passiven Bewegungen an jeder Muskelhemmung. Die Muskulatur fühlt sich sehr weich und schlapp an.

Die electrische Erregbarkeit der Musculatur der r. Körperhälfte zeigt keine Abweichung von der Norm.

28. Mai. Die Sprachstörung der Pat. zeigt zu verschiedenen Zeiten verschiedene Intensität. Es giebt doch eine ganze Reihe von Wörtern und auch von Sätzen, die sie ziemlich correct ausspricht. Soll sie Worte nachsprechen, so hat sie meistens das Bestreben, Silben zu verdoppeln oder neue anzuhängen. Die Uebung scheint viel zu leisten, so dass sie Worte besser ausspricht, wenn man sie ihr mehrmals vorspricht. Manche einfache Aufträge, die man der Pat. giebt, führt sie richtig aus, doch ist das Wortverständniss noch schwer geschädigt. Complete Alexie und Agraphie.

13. Juni. Anfall von Bewusstlosigkeit mit Zuckungen in der l. Körperhälfte. Die r. Seite war dabei völlig ruhig. Dauer ca. 3 Minuten. Erhob man jetzt die l. Extremitäten, so fielen sie wie todt herunter. Pat. lag noch 10 Minuten theilnahmlos und stöhnend da, dann erst reagirte sie auf Anrufe, machte dann auch spontane Bewegungen mit den l. Extremitäten. In der Nacht wiederholen sich solche Krampfattaquen.

14. Juni. Pat. liegt leicht somnolent da, stöhnt viel. Der Aufforderung, die Zunge hervorzustrecken, kommt sie erst nach, als man ihr die Bewegung vormacht. Die Zunge weicht stärker nach rechts ab als links.

Puls klein und arythmisch. Pat. spricht sehr wenig und unverständlich. Respiration sehr beschleunigt, mit starker Betheiligung der Auxiliärmuskeln. Sehr frequente oberflächliche Respirationszüge wechseln in ziemlich regelmässiger Folge ab mit tieferen und tiefen, etwas langsameren Athemzügen, jedoch besteht keine Athempause. Ein solcher Cyclus dauert etwa 1 Minute und kommen auf denselben ca. 42 Inspirationszüge. Taubheit besteht weder rechts noch links.

Am Nachmittag hat sich die Respirationsstörung schon wieder ausgeglichen; das Bewustsein ist freier. Die Deviation der Zunge nach rechts ist nicht mehr so stark.

28. Juli. Nadelstiche werden links stärker empfunden als rechts.

In den folgenden Monaten ist die Sprache dauernd erheblich gestört, mindesten in dem Maasse, wie im Beginn der Erkrankung; die Besserung; welche spontan eingetreten war, ist völlig wieder verwischt.

12. October. Pat. hatte gestern eine Reihe epileptischer Anfälle, an denen sich nur die linken Extremitäten betheiligten, während die rechten schlaff blieben. Das Bewusstsein war tief gestört, Schaum stand vor dem Munde. Unmittelbar nach dem Anfalle fielen auch die erhobenen l. Extremitäten schlaff herunter.

Heut früh bewegt sie den l. Arm wieder, die Sprache ist entschieden verschlechtert; die Pat. bringt nur unverständliche Laute hervor und das Wortverständniss ist schlechter denn je.

In den folgenden beiden Tagen liegt die Pat. in schwerer Betäubung, Respiration stark dyspnoisch: ausgeprägtes Cheyne-Stokes'sches Athmen (15 Secunden Athempause, 20 Secunden an- und abschwellende Athemzüge). Temperatur 38,2, Puls nicht fühlbar, Herzthätigkeit sehr frequent und die einzelnen Contractionen von sehr ungleicher Stärke. Die Bulbi weichen nach rechts ab, ebenso ist der Kopf leicht nach rechts herübergezogen. Die Venen treten in der r. Schläfen- und Stirngegend sehr markant hervor.

Die Cornealreflexe fehlen vollständig. Das Stokes'sche Athmen bewahrt viele Stunden denselben Character. Der Tod erfolgt in der Nacht vom 14. zum 15. September.

Autopsie. Am 14. October 1884. Wir entnehmen dem Protokoll das an dieser Stelle Wissenswerthe.

Schädeldach regelmässig gebaut, auffallend dick und schwer, beide Tafeln, na-

mentlich die äussere, stark hyperostotisch. Dura mater an der Innenfläche weiss glänzend. Die Pia mater auf der Convexität im Ganzen durchscheinend, ziemlich stark ödematös, hie und da etwas getrübt. Rechts ist die Pia adhärent an einer kleinen Stelle der vorderen Centralwindung, im grossen Umfange im Bereich der 3. Stirnwindung, woselbst die Hirnsubstanz stark geschwollen und in einem hämorrhagischen Brei verwandelt ist. Beim Einschneiden zeigt sich hier eine rothe Erweichung, welche einen Theil der 3. Stirnwindung, namentlich den basalen Abschnitt, nahezu die ganze Inselwindung und einen Theil der äusseren Kapsel einnimmt.

Die Auskleidung der Fossa Sylvii zeigt sich ebenfalls hämorrhagisch infiltrirt, die Hirnsubstanz in der Umgebung etwas odematös, in weiterer Entfernung durchaus intact. In der l. Hemisphäre liegt ein Erweichungsherd, welcher den grössten Theil des Schläfenlappens einnimmt, so dass man schon von aussen die Pia des Schläfenlappens als dünne Wand über einen fluctuirenden Sack hinziehen sieht. Die Stirnwindungen sind hier völlig intact, dagegen fehlt der grösste Theil der Insel, auch der hintere Theil des Linsenkerns ist erweicht. Der sehr grosse Herd ist vollständig mit einer theils wässerigen, farblosen Flüssigkeit, theils mehr milchigen Erweichungsmasse ausgefüllt.

Die Hirnsubstanz im Uebrigen von geringem Blutgehalt. Gefässe an der Basis atheromatös verändert.

In den Lungenspitzen verkalkte Herde. Entzündliche Veränderungen in den Nieren etc.

Anatom. Diagnose: Encephalomalacia flava lobi tempor. sinistr., Encephalomalacia rubra gyri front. III. dextr., insul. Reilii, Oedema piae matris, Arachnitis partialis fibrosa. Phthisis pulmon. apic. sinistr. inveterat., incapsulat. Atrophia granulos. renum, Nephritis interstitialis chronica fibrosa, Degeneratio adiposa corticalis, Hydronephrosis. Cystitis chronica haemorrhag., Endometritis chronica haemorrhagica, Hepatitis parenchymatosa.

Im Rückenmark, das frisch untersucht wurde, reichliche Körnchenzellenentwicklung im r. Pyramidenseitenstrange, nichts links.

Ebenso zeigt das Rückenmark nach der Härtung Degeneration der r. Pyramidenseitenstrangbahn in bekannter Weise.

Dieser Fall verdient in vielen Beziehungen unser Interesse. Wir wollen die wichtigsten Punkte recapituliren: Eine 63jährige Frau acquirirt plötzlich eine Lähmung der r. Körperhälfte mit Aphasie, ohne dass sie bei dem Anfall das Bewusstsein verliert. Die Aphasie ist eine gemischte: das Wortverständniss hat erheblich gelitten, das Nachsprechen ist sehr erschwert, Pat. kann spontan nur wenige Worte richtig hervorbringen. Vorgesprochene Vocale spricht sie besser nach als Consonanten, sie hängt gern Silben an etc. Alexie und Agraphie. Die r. Extremitäten und das r. untere Facialisgebiet sind gelähmt, auch ist am r. Arm und r. Bein die Sensibilität herabgesetzt.

Im Verlauf der nächsten Wochen bessert sich die Beweglichkeit in den

r. Extremitäten, die Sensibitätsstörung gleicht sich wieder aus. Die Aphasie, wenigstens die amnestische und mot. Aphasie zeigt sich fast plötzlich im hohen Maasse gebessert.

Um diese Zeit tritt wieder eine r. Hemianaesthesie in die Erscheinung und zwar mit Betheiligung der Sinnesorgane, jedoch von ungemein labilem Character. Das Gesichtsfeld zeigt dabei einen Ausfall in der temporalen Hälfte des r. Auges, und zwar fehlt nur die äussere Zone dieser Gesichtsfeldhälfte. Auch diese Störung schwindet im Verlauf der nächsten Monate und von den Sensibilitätsanomalien bleibt nur eine an Intensität schwankende Abstumpfung des Schmerzgefühls auf der rechten Körperhälfte zurück, sowie eine dauernde Herabsetzung des Muskelgefühls. Um diese Zeit hat Patientin spontan heftige Schmerzen in der r. Köperhälfte.

Die Aphasie tritt stets in grosser Deutlichkeit hervor, doch schwankt auch diese in ihrer Energie. 4 Monate ante mortem eine Reihe epileptiformer Anfälle mit Zuckungen in der l. Körperhälfte. Die Sprachstörung nimmt sehr zu, Pat. ist auch in psychischer Beziehung weit weniger regsam. 3 Tage ante mortem wiederholen sich die Krampfanfälle mit steigender Heftigkeit, auch jetzt treten die Zuckungen nur in der l. Körperhälfte hervor, Kopf und Bulbi weichen nach rechts ab. Pat. kann zwischen den Anfällen die l. Extremitäten bewegen, die Sprache und das Sprachverständniss fehlt fast völlig. Cheyne-Stokes'sches Athmen, Tod.

Die Autopsie ergiebt: Alter Erweichungsherd im l. Schläfenlappen, der fast völlig zerstört ist (nur vorübergehend geringe Herabsetzung der Hörschärfe auf dem r. Ohr!), dasselbe gilt für einen Theil der Insel, während die Stirnwindungen hier ganz intact sind. Die Erweichung dringt bis in den hinteren Theil des Linsenkerns.

In der r. Hemisphäre ist die Affection frischeren Datums:

Rothe Erweichung, die den basalen Abschnitt der 3. Stirnwindung, nahezu die ganze Inselwindung und einen Theil der äusseren Kapsel einnimmt. Adhärenz zwischen Pia und 3. Stirnwindung, sowie zwischen Pia und einem Theil der vorderen Centralwindung.

Die Untersuchung ist insofern eine unvollkommene, als wir uns mit dem Ergebniss der macroscopischen Besichtigung begnügten. Wir können deshalb auch nur zum Theil die klinischen Erscheinungen mit der anatomischen Veränderung in Einklang bringen.

Der erste Insult, welcher zu einer Erkrankung des l. Schläfenlappens und der Insel führte, äusserte sich in r. Hemiplegie, gemischter Aphasie

und Gefühlsstörung im Bereich der r. Extremitäten. Diese Symptome erfahren in den nächsten Wochen eine Besserung, wobei namentlich die fast plötzlich eintretende Besserung der amnestischen Aphasie bemerkenswerth erscheint. Ueber die event. anatomische Grundlage der nun in die Erscheinung tretenden r. Hemianaesthesia sensor. können wir nichts Sicheres aussagen; ebenso wenig über die Ursache des Fluctuirens dieser sensibel-sensorischen Störungen. Der nach Verlauf von 5 Monaten auftretende neue Insult, welcher mit Krämpfen in den l. Extremitäten einhergeht, weist wohl mit Bestimmtheit darauf hin, dass in dieser Zeit die Erkrankung in der r. Hemisphäre begonnen hat und es erscheint von besonderem Interesse, dass mit dem Eintritt dieser Affection, welche ihren Sitz an der Broca'schen Windung und Insula Reilii der r. Hemisphäre hat, die Aphasie eine erhebliche Zunahme erfährt.

Während die Untersuchung des Rückenmarks eine Degeneration des r. Pyramidenseitenstrangs aufweist, ist intra vitam die Lähmung der r. Extremitäten stets eine vollkommen schlaffe gewesen.

Hermine Buchelt, Schneiderfrau, 37 Jahre alt, aufgenommen den 23. Juli 1884, gestorben den 11. October 1884.

Anamnese. Als junges Mädchen litt Pat. an Bleichsucht und wird seit der Zeit häufig von „Ohnmachtsanfällen" belästigt: es wird ihr schwindlig, sie fällt um und ist $^{1}/_{4}$ Stunde lang völlig bewusstlos. Von Zuckungen sind diese Anfälle nicht begleitet. 1881 verheirathete sich Patientin. Februar 1882 gebar sie ein gesundes Kind, das sie selbst stillte. Seit der Zeit will sie schwach geworden sein und vorübergehend an Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel gelitten haben. Doch lagen dazwischen wieder Perioden völligen Wohlbefindens. Kurz vor Weihnachten 1883 hatte sie einen Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit, bei dem alle Extremitäten zuckten. Januar 1884 wurden die l. Extremitäten von einer allmälig anwachsenden Lähmung befallen, dazu kam dumpfer Kopfschmerz und Stechen in der r. Schläfengegend, ebenso häufiges Erbrechen am Morgen und Schlafsucht.

Zuckungen und Parästhesien in der l. Körperhälfte hat sie nicht bemerkt. Keine Störung in der Harnentleerung. Der Stuhl war hartnäckig verstopft.

Der Mann der Patientin bestätigt ihre Angaben und fügt noch hinzu, dass sie in der letzten Zeit, besonders Nachts sehr unruhig gewesen sei, fortwährend zu essen verlangte und übermässig viel gegessen habe; auch habe sie immer über starken Durst geklagt und viel Urin entleert.

Er selbst hat im Jahre 1873 ein Ulcus am Scrotum gehabt, das ärztlicherseits für syphilitisch gehalten wurde. Längere Zeit nach der Verheilung des Ulcus schwollen die Drüsen in den Leistengegenden an und waren hart anzufühlen. Er musste auf ärztlichen Rath hin Jahre hindurch Jodkalium einnehmen.

Status. 23. Juli. Mässiger Grad von Benommenheit. Patientin reagirt auf

Fragen, antwortet auch ziemlich bestimmt, doch zeigt es sich, dass sie ihr Gedächtniss für die Erlebnisse der letzten Zeit täuscht. Gesichtszüge schlaff, träge, ohne Wechsel des Ausdrucks. Schläfrigkeit.

Ihre Schmerzen verlegt die Pat. wesentlich in die r. Schläfengegend. Die oberen Augenlider hängen für gewöhnlich weit herab, doch kann Pat. die Augen gut öffnen. Augenschluss rechts kräftiger als links.

Stirnrunzeln beiderseits gleich gut. Das r. untere Facialisgebiet ist deutlich paretisch.

Pupillar-Lichtreaction links fehlend, rechts eine Spur erhalten, Pupillen eng. Keine wesentliche Sehstörung. Die Beweglichkeit der Bulbi nach allen Richtungen gut. Kein Nystagmus. Kein Doppeltsehen. Zunge tritt gerade hervor, zittert nicht.

Beklopfen des Schädels wird in der vorderen Partie der r. Schläfengegend als schmerzhaft bezeichnet, auch das Bestreichen der Haut in dieser Gegend wird schon unangenehm empfunden.

Die l. Oberextremität ist völlig gelähmt. Keine Contracturen. In der l. Unterextremität ist die Lähmung eine fast complete; die r. Oberextremität zeigt keine Lähmungserscheinungen, dagegen bewegt die Pat. das r. Bein nicht so geläufig als normal; man muss sie erst sehr anfeuern, ehe sie die gehörige Kraft dabei anwendet.

Die passiven Bewegungen sind in beiden Unterextremitäten unbehindert; doch tritt bei der Dorsalflection im Fussgelenk beiderseits Fusszittern auf, links stärker als rechts.

Kniephänomen beiderseits vorhanden; ausserdem setzt das Beklopfen jeder Patellarsehne die Adductorengruppe beider Beine in Bewegung.

Sensibilität. Leichte Berührung und leichter Druck werden in der l. Gesichtshälfte nicht gefühlt. Auch ist hier die Algesie deutlich herabgesetzt; dasselbe gilt für die erreichbaren Schleimhäute. Die Sensibilitätsstörung erstreckt sich auch über die l. Körperhälfte, besonders ausgeprägt ist die Anästhesie an der l. Oberextremität und der l. Rumpfhälfte, nicht so erheblich an der l. Unterextremität. Die Hemianästhesie begreift auch den Temperatursinn. Ferner ist das Muskelgefühl auf der l. Körperhälfte alterirt, wenigstens hat Pat. keine Ahnung von der Lage und den passiv vorgenommenen Stellungsveränderungen dieser Glieder.

Macht man mit dem Pinselstiel einen Strich quer über die Brust von rechts nach links, so hört derselbe für ihr Gefühl auf dem Sternum auf; dasselbe gilt für eine durchs Gesicht gezogene Linie, doch hört die Empfindung nicht immer streng in der Mittellinie auf.

Geruch. Oleum Menthae und Asa foetida erzeugen auf beiden Nasenlöchern Geruchsemfindung, doch werden sie nicht erkannt (Psyche!). Auch besteht bezüglich der Geschmackswahrnehmung kein Unterschied zwischen den beiden Zungenhälften.

Pat hält den Kopf steif, doch ist die Beweglichkeit jedenfalls nicht wesentlich behindert. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Besonderes.

Wenn Pat. beiderseits unterstützt wird kann sie mühsam ein paar Schritte gehen, sie schleift dabei das l. Bein stark nach, bleibt mit der l. Fussspitze am r. Hacken hängen etc.

Pat. lässt den Urin unter sich; derselbe ist frei von Eiweiss und Zucker.

Ophthalmoscop. Unsteruchung. Hochgradige typische Stauungspapille, links stärker wie rechts, Papillen scheinbar vergrössert, grauröthlich, radiär streifig; einzelne weisse Plaques. Starke Prominenz. Gefässe knicken scharf ab. Der Process

beschränkt sich auf die Papille. Retinalvenen erweitert und geschlängelt, zum Theil überlagert.

Keine gröbere Sehstörung, Pupillen eng, lichtstarr.

Eine Inunctionscur wird eingeleitet, aber schon bald wegen starker Stomatitis wieder ausgesetzt.

In der nächsten Folgezeit liegt Pat. stets theilnahmlos da, reagirt träge auf Antworten und ist in ihren Bewegungen äusserst träge.

Der Kopf ist bald nach der linken, bald nach der rechten Seite hinübergeneigt, die Augen sind nach rechts hin eingestellt, können aber gut nach links hinüberbewegt werden.

Hals- und Nackenmusculatur zeitweise stark angespannt. Heftige Schmerzen in r. Schläfegegend.

17. August. Die Augen haben normale Stellung. Der Kopf ist nach rechts gedreht, Pat. kann ihn nur sehr mühsam in die mittlere Stellung bringen; auch beim passiven Versuch stösst man auf starken Muskelwiderstand.

18. August. Pat. klagt, dass ihr das Schlucken, Sprechen und Oeffnen des Mundes schwer wird. Das Entfernen der Kiefer von einander wird träge, mangelhaft und mit geringer Kraft ausgeführt, ebenso der Kieferschluss. Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers kann sie gar nicht ausführen.

Vorübergehend treten kleine klonische Zuckungen in der r. Oberextremität auf. Auf dem Kreuzbein beginnender Decubitus. Contractur in der l. Oberextremität und besonders in der l. Unterextremität (Oberschenkel an den Leib herangezogen, Beugestellung im Knie). Versucht man dieselbe zu überwinden, so schreit Pat. laut auf.

29. August. Pat. weint und schluchzt viel, ohne dass sie einen Grund dafür anzugeben versteht. Einmal äussert sie: „Aus Zeitvertreib". Auch gehen die Affecte — oder wenigstens die mimische Aeusserung derselben — unvermittelt in einander über.

5. September. Ausbreitung des Decubitus. Oedem am l. Hand- und Fussrücken. Schmerzen in den l. Extremitäten. Zeitweise heftige Convulsionen in der r. Oberextremität, während die l. Extremitäten ruhig liegen. In dem paretischen l. Facialisgebiet leichter Contracturzustand.

16. September. Die Anaesthesie für Berührung und Druck ist auf der l. Körperhälfte noch zu constatiren, dagegen keine Herabsetzung der Algesie.

Der Decubitus hat jetzt das untere Drittel des Kreuzbeins und das Steissbein freigelegt.

Auch die Bewegungen im r. Bein werden jetzt nur mangelhaft ausgeführt. Beide Unter-Extremitäten sind ans Abdomen herangezogen. Erhebliche allgemeine Abmagerung. Pat. macht selbst darauf aufmerksam, dass es so lange dauere, bis eine einzelne Bewegung, die sie ausführen wolle, zu Stande komme. Sehnenphänomene an den Unter-Extremitäten erhalten. Links Fusszittern.

24. September. Pupillarlichtreaction links fehlend, rechts vielleicht eine Spur erhalten. Die Pat. liegt stets theilnahmlos da, starrt ins Leere, äussert spontan kaum etwas; sucht sie eine Frage zu beantworten, so versinkt sie meistens mitten in der Antwort wieder in ihren Dämmerzustand.

Pat. hält die Speisen lange im Mund, muss wiederholentlich ans Schlucken und Kauen erinnert werden.

4. October. Pulsfrequenz gewöhnlich 80—90. Es fällt auf, dass leichte Nadelstiche zunächst in der ganzen l. Körperhälfte nicht gefühlt werden, nachdem aber eine Reihe solcher Nadelstiche applicirt worden, die folgenden gut wahrgenommen werden, wenn auch mit weniger Schmerzensäusserung, als die rechts applicirten. Die Finger

der r. Hand führen heute fortwährend kleine Beuge- und Streckbewegungen aus, ganz nach Art der tabischen Spontanbewegungen. Die Zunge weicht stark nach links ab beim Hervorstrecken. Die Bulbi bewegen sich nach allen Seiten gut. Pupillen eng; Lichtreaction fehlt. — Eine Temperatursteigerung wurde zu keiner Zeit beobachtet.

9. October. Sehr ausgebreitete Soorbildung auf der Zungen- und Mundschleimhaut. Decubitus jetzt auch über den Schulterblättern, den Proc. spinos. etc.

Tod am 11. October 1883.

Aus dem Obductionsprotocoll theilen wir nur das an dieser Stelle Wissenswerthe mit:

Schädeldach dick, schwer; die Lamina vitrea interna zeigt tiefe Eindrücke und ist an diesen Stellen atrophisch. Die Dura ist mässig straff gespannt.

Die Consistenz ist in den mittleren Theilen der r. Hemisphäre erheblich gelockert. Dura an der Innenfläche glatt und glänzend.

Ein Erweichungsherd nimmt die Gegend der Marksubstanz unterhalb der Centralwindungen und die anliegenden Partien des Stirn- und Schläfenlappens ein, nach innen dringt die Erweichung bis tief in die innere Kapsel vor, die Rinde ist in der Ausdehnung von etwa einem Handteller eigenthümlich orangegelb verfärbt, auf dem Durchschnitt erscheint die graue Substanz hier schwefelgelb. Die Arteria Fossae Sylvii dextra ist in einer Ausdehnung von etwa $2^1/_2$ Ctm. vollständig obliterirt und stellt einen dünnen derben Strang dar, der von weisslicher Farbe ist und mit der stark verdickten Pia verwachsen ist.

Die Pia an der Basis zeigt in der Gegend des Circulus Willisii — nach vorn bis zu den Gyri recti, nach hinten bis zur Gegend des mittleren Brückentheils — eine sehr starke Verdickung und weissliche Trübung, dabei eine frische eitrige fibrinöse Infiltration. Durch diese Schwarte treten die betreffenden Hirnnerven hindurch, ohne dass sie sich macroscopisch verändert zeigen. Das Schwielengewebe hat zum Theil eine speckig-gummöse Beschaffenheit.

Was den Befund in den inneren Organen angeht, so ist noch erwähnenswerth:

Die r. Lunge ist durch leicht trennbare Verwachsungen mit der Brustwand verbunden. In der r. Lungenspitze findet sich ein haselnussgrosser, käsiger Herd von schiefrigem Gewebe umgeben. In der l. Lungenspitze ebenfalls schiefrige Induration und käsige Herdchen, die den Bronchien angehören.

Wir heben aus dieser Krankengeschichte folgende Momente hervor:

Der Befund der ausgesprochenen Stauungspapille sowie der Entwicklungsgang der Krankheit hatten uns an einen Tumor denken lassen; zumal Temperatursteigerungen im ganzen Verlauf fehlten. Erst später traten Erscheinungen hervor, welche auf meningitische Processe hinweisen konnten: die Contractur im Bereich der Gesichts-, Kiefer- und Nackenmusculatur, die Zuckungen und Spontanbewegungen in den nicht gelähmten rechten Extremitäten etc.

Die spontanen Kopfschmerzen, sowie die Druckschmerzhaftigkeit nehmen auch hier jene Gegend am Schädel ein, der innerhalb der Schädelhöhle ein Locus affectionis entspricht: die basilare Meningitis hatte sich in die Gegend der r. Fossa temporalis fortgesetzt etc.

Es handelt sich in unserem Falle um eine ganz chronisch verlaufende gummöse Meningitis, die sich wesentlich an der Basis localisirte und ihre Krankheitsproducte auch in die r. Fossa Sylvii setzte. Hier kam es zu Gefässerkrankung, Gefässverschluss und damit zu Necrose in dem von der Ernährung ausgeschlossenen Gebiet.

Auf diesen Erweichungsherd, der auch die innere Kapsel durchsetzte, ist die motorische und wohl auch die sensible Halblähmung zu beziehen. Die Sinnesorgane waren bei der Hemianästhesie nicht betheiligt, dagegen verdient hervorgehoben zu werden, dass auch in diesem Falle wieder das Gefühl von der Lage der Extremitäten auf der l. Körperhälfte in hohem Maasse beeinträchtigt war. Die Intensität der Sensibilitätsstörungen sehen wir wiederum auf- und abschwanken.

Die meningitischen Veränderungen waren einerseits älteren Datums, andererseits fand sich eine frische, eitrig-fibrinöse Infiltration.

Von Interesse erscheint uns der Nachweis der Pupillenstarre ohne sonstige Lähmungserscheinungen im Bereich der Oculomotorii. Aus dem ophthalmoscopischen Befund kann die Myosis und Pupillenstarre selbstverständlich nicht hergeleitet werden, da die Sehkraft nicht wesentlich gestört war. Wir sahen noch einen andern Fall von „Arachnitis gummosa cerebrospinalis“, der ganz chronisch verlaufen war und in welchem ebenfalls die Pupillenstarre ohne sonstige Betheiligung der Oculomotorii und ohne Opticus-Erkrankung constatirt worden war. Es scheint uns dies wichtig für die Deutung einiger gleich zu erwähnender Fälle, welche diagnostische Schwierigkeiten zu bereiten im Stande sind.

In dem zuletzt mitgetheilten Falle sahen wir eine chronische Basilarmeningitis syphylitischen Charakters mit pathologischen Producten älteren und frischeren Datums. Wir gedachten kurz eines anderen Falles, unserer Beobachtung von Meningitis cerebrospinalis, in welchem die syphilitische Natur sicher gestellt war.

Ich glaube, dass diese Erfahrungen geeignet sind, einiges Licht zu werfen auf eine Form cerebraler Erkrankung, die wir nicht so selten am Lebenden beobachten, ohne dass wir häufig in der Lage wären, eine Aufklärung durch die Autopsie zu erlangen.

Ich will zunächst einige Fälle der Art, wie sie in der Nerven-Klinik und Poliklinik der Charité zur Beobachtung kamen, mittheilen.

Frau Gollnast, Caroline, 42 Jahre alt, aufgenommen den 30. September 1884, entlassen den 27. October 1884.

Anamnese. Die Pat. wurde zweimal, im August 1883 und im April 1884, auf der Irrenabtheilung der Charité behandelt; auch ist sie seit dem Jahre 1878 in der Schöler'schen Augenklinik zeitweise beobachtet worden.

Aus den dort und in der Irrenabtheilung geführten Journalen entnehmen wir Folgendes:

Notizen aus der Augenklinik.

Erste Beobachtung am 23. September 1878. Links Mydriasis mit Accommodationsparese. Neuritis incipiens, Periostitis des Orbitalrandes, heftige Kopfschmerzen. Vor 7 Jahren syphilitischer Hautausschlag etc. Besserung nach kurzer Zeit.

25. Juni 1879. Noch immer leichte Mydriasis ohne Accommodationsparese. Specifisches Ulcus auf dem r. weichen Gaumen.

16. Juli 1883. Ophthalmoscopisch nichts. Links Mydriasis; seit 14 Tagen Accommodationsparese und leichte Parese des Rectus inf.

20. Juli 1883. Inzwischen auch Krämpfe. Die l. Oculomotoriusparese hat jetzt auch andere Zweige ergriffen, so dass sie jetzt alle afficirt sind. Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit, Schläfrigkeit.

25. October 1883. Beiderseits complete Lähmung der Nervi oculomot. in allen Zweigen (auch Sphinct. pupillae und Accommodat.), Kopfweh, Krämpfe, Erbrechen. Das l. Bein etwas schleppend. Geistesschwäche.

12. November 1883. Stat. idem. Leichte Blässe und Mattigkeit der Papillen Inunctionscur seit 3 Wochen.

9. Februar 1884. Rechts Lähmung der Oculomotorius noch complet mit erweiterter starrer Pupille

Links geringe Beweglichkeit nach allen Richtungen, Pupille weit, noch weiter als rechts und ganz reactionslos. Geringe Schwäche der l. Körperhälfte besteht immer noch. Psyche gebessert. Pat. hat vor etlichen Wochen abermals eine Schmiercur durchgemacht.

Mittheilungen des Mannes.

Patientin stammt aus gesunder Familie und ist selbst bis zum Beginn ihrer jetzigen Krankheit stets gesund gewesen.

In der ersten kinderlosen Ehe erkrankte die Pat. 1878 plötzlich mit Diplopie und Heiserkeit, beide Symptome gingen bei Anwendung von Salbe und Blutegeln rasch zurück, doch stellte sich bei Pat. eine chronische Appetitlosigkeit ein.

Aus zweiter Ehe hatte Pat. 3 Kinder, von denen eins lebt (gesund), das zweite durch Unglück früh verstarb, sie selbst war dann bis Weihnachten 1882 gesund. Zu dieser Zeit mit dem dritten Kinde schwanger, erkrankte sie plötzlich an unstillbarem Durst, sie musste enorme Quantitäten Flüssigkeit zu sich nehmen, (die sie übrigens grossentheils wieder erbrach) und liess zeitweise sehr viel Urin.

Anfang April 1883 häufige schwere Krampfanfälle mit Bewusstseinverlust, welche den zugerufenen Arzt veranlassten, die Frühgeburt einzuleiten. Das Kind starb nach sechs Wochen an Krämpfen.

Nach der Erkrankung sistirte die Polydipsie, auch die Krämpfe wurden nicht wieder bemerkt, dafür trat aber wieder völlige Appetitlosigkeit und Klagen über Schwäche in den Beinen ein; gleichzeitig nahm die Erschwerung der Sprache, welche sich ebenfalls während der Gravidität eingestellt hatte, so zu, dass Pat. oft ganz unverständlich wurde, auch kam es dem Mann so vor, als lasse sie zuweilen Worte aus.

Bis zum 15. Juli will der Mann keine psychische Anomalie an der Frau bemerkt haben, an diesem Tage stand Pat. spät Nachts plötzlich auf, holte sich eine Lampe und suchte nach der Ursache eines widerlichen Geruchs, den sie plötzlich bemerkte, gleichzeitig begann sie verwirrt zu reden, sprach von Leichen und Särgen, wollte ihre Kinder noch einmal sehen etc. Die Verwirrtheit und Unruhe nahm mit Remissionen — in einer derselben klagte Pat. wieder über Diplopie — bis zum Tage der Aufnahme immer mehr zu.

August 1883. I. Aufnahme in die Irrenabtheilung der Charité.

Pat. zeigte sich bei der Aufnahme sehr unruhig, sprach viel, drängte hinaus, fiel ohne Krampfanfall aus dem Bett. Am folgenden Tage: Benommenheit, liegt starr, spricht nicht, ist aber bei Bewusstsein. Pupillen sehr ungleich, linke bedeutend weiter, beide lichstarr. Accommodationsprüfung nicht möglich. Die Sprache ist lallend und verschliffen. Macht unklare und ungeordnete Angaben. Die Algesie scheint in der r. Gesichtshälfte und an der r. Oberextremität abgestumpft. Am Gange ist nichts Besonderes, nur taumelt Pat. leicht.

Nach einigen Tagen verständigeres Wesen, glaubt, dass sie sich „ausgezeichnet" befinde, ist euphorisch, besinnt sich auf alle Fragen sehr lange, weiss ihr Alter nicht. Besonders für die letzte Zeit fehlt ihr das Gedächtniss.

Die Augenuntersuchung ergiebt etwa 14 Tage nach der Anahme. R. Pupille reagirt gut.

Links erheblich Mydriasis, sehr geringe Reaction: leichte Parese des N. Oculom. in allen Zweigen. Ophthalmoscop. nichts.

Pat. wird auf Wunsch in ihre Familie entlassen — als Paralyse gebessert. Verdacht auf Tumor cerebri etc.

April 1884 wird sie wiederum der Irrenabtheilung überwiesen, weil sie Handlungen begeht, die sowohl für sie selbst als ihre Angehörigen äusserst gefährlich werden können. Klagt über heftigen Kopfschmerz. Pupillen gleich, sehr weit, ganz starr, sowohl auf Licht, als bei Accommodation.

Bewegung des r. Bulbus nach oben, innen und unten beschränkt.

Macht klare Angaben. Schwindelgefühl. „Giebt zu in der letzten Zeit leicht reizbar zu sein".

Am 23. April ungeheilt entlassen. Die Pat. stellt sich nun im September 1884 in der Nervenklinik vor wegen heftiger Kopfschmerzen und zunehmender Sehschwäche. Auch besteht fortwährend Doppeltsehen. Sie meint: das Gedächtniss, das früher stark geschädigt gewesen, habe sich wieder aufgebessert.

Die psychischen Störungen, derentwegen sie in der neuen Charité Aufnahme gefunden, haben sich völlig verloren; auch glaubt sie an Verstandeskraft nichts eingebüsst zu haben.

Eine Sprachstörung ist ihr nicht aufgefallen, sie spreche nur langsamer als früher.

Status. Im psychischen Verhalten der Pat. treten gegenwärtig keine auffälligen Abnormitäten hervor: sie ist über ihre Verhältnisse gut orientirt, weiss sich auch ziemlich gut zurückzuerinnern.

Nur fällt eine gewisse Apathie und Indifferenz ihrem eigenen Zustand gegenüber auf.

Rechts deutliche Ptosis, links weniger ausgeprägt.

Die linke Pupille ist um das Doppelte weiter als die rechte; beide Pupillen sind lichtstarr, dagegen verengern sie sich beim Accommodiren.

Für beide Bulbi ist die Beweglichkeit nach oben erheblich beschränkt, besonders für den rechten. Beim Blick nach unten bleibt der linke Bulbus zurück. Die Recti ex-

terni wirken exact, dagegen gelangen bei gemeinschaftlichen Seitwärtsbewegungen die Bulbi nicht in den entsprechenden inneren Augenwinkel.

Ophthalmoscopisch: Nichts; nur nach innen von der Pupille ein weisser Fleck, (wohl markhaltige Nervenfasern).

Leichte Accommodationsparese (?). In den l. Exträmitäten besteht noch eine geringe Schwäche.

Pat. klagt über dumpfen, drückenden Kopfschmerz in Stirn und Scheitelgegend. Hartnäckige Stuhlverstopfung. Sonst keinerlei Anomalien.

Wir recapituliren die Hauptzüge dieser Beobachtung:

Im Jahre 1870 oder 1871 specifische Infection, im Jahre 1878 Periostitis am Foramen orbitale links, Mydriasis, Diplopie und Accommodationsparese. Besserung unter Mercurialcur.

Im folgenden Jahre specifisches Ulcus am Gaumen. — Besserung.

Winter 1882. Polydipsie, Polyurie, Erbrechen.

April 1883. Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust, Sprachstörung. Wiederum Mydriasis, Accommodationsparese, Diplopie. — Zunehmende Oculomotoriusparese beiderseits, allgemeine Cerebralerscheinungen, linke Hemiparese — Besserung unter Schmiercur.

August 1883. Verwirrtheit, Unruhe — Geistesstörung.

Man findet beide Pupillen lichtstarr, die Sprache lallend und verschliffen, psychische Stumpfheit, — vorübergehend wird der Verdacht auf Dementia paralytica rege. Die weitere Untersuchung lehrt jedoch ausgebreitete Lähmungserscheinung im Bereich beider Nn. oculomotorii; diese bleibt bestehen, während die psychischen Anomalien abklingen. Besserung. April 1884 wiederum Verwirrtheit und Aufregungszustände, deshalb Aufnahme in die Irrenabtheilung, schnelle Besserung der psychischen Erscheinungen; die beiderseitige Oculomotoriusparese besteht fort. September 1884 Aufnahme in die Nervenklinik wegen Oculomotoriuslähmung und allgemeiner Cerebralerscheinungen.

Resumé: Chronisch verlaufende syphilitische Hirnerkrankung mit deutlichen Remissionen und Exacerbationen, die ersteren sind nur zum Theil auf Rechnung antisyphilitischer Therapie zu bringen.

Symptome: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Krampfanfälle, linke Hemiparese, partielle Lähmung im Bereich beider Nn. oculomotorii von sehr sprunghaftem Charakter; vorübergehend psychische Störung. In einem Stadium der Erkrankung wurde wegen Dementia, Verwirrtheit, Stupor und fehlender Pupillenreaction der Verdacht auf Paralyse der Irren rege. Keine wesentlichen Veränderungen am Augenhintergrunde, nur vorübergehend Zeichen einer beginnenden Neuritis.

Diagnose. Krankheitsprocess an der Basis cerebri, der etappenweise verläuft, zeitweise zurücktritt, um nach Monats- oder Jahresfrist wieder von Neuem aufzuflackern, allmälig zu bleibenden Lähmungserscheinungen im Bereich der Augenmuskelnerven führt, ohne wesentlich raumbeschränkend zu wirken.

Frau Knoll, 37 Jahre alt, zum ersten Male aufgenommen den 9. April 1883. entlassen im Juni 1883.

Anamnese. Pat. hat sich in ihrem 30. Lebensjahre verheirathet. hat einmal geboren, das Kind ist gestorben.

Nach Angabe der Pat. ist der Mann specifisch inficirt gewesen und hat eine einschlägige Cur durchgemacht, der Mann schiebt umgekehrt die Specifität der Pat. zu.

Sie hat auch eine Kopfverletzung erlitten dadurch, dass sie gegen einen Laternenpfahl anrannte zu einer Zeit, als bereits Hirnsymptome vorlagen.

Vor 4 Jahren litt Pat. zum ersten Male an Kopfschmerzen und heftigem Erbrechen. Oefter trat Schwindel auf, so dass Pat. umfiel, aber das Bewusstsein verlor sie nicht.

Nachdem diese Beschwerden 5 Monate lang bestanden hatten. trat eine Besserung ein und Pat. war ungefähr $^1/_2$ Jahr ganz gesund. (Unter welcher Behandlung. weiss sie nicht anzugeben). Darauf begann der alte Zustand wieder. Kopfschmerz. Erbrechen, Schwindel, aber nach einer Behandlung im kathol. Krankenhause wiederum Besserung.

Im Frühjahr 82 erkrankte Pat. vom Neuen mit denselben Erscheinungen. Sie wurde damals auf die Senator'sche Abtheilung der Charité aufgenommen. Dem dort geführten Journal ist Folgendes zu entnehmen:

Pat. kam mit einem schweren chronischen Magencatarrh in die Anstalt, copiösem Erbrechen, Appetitlosigkeit, Verstopfung, äusserst heftigen Kopfschmerzen. Pat. erhielt Acid. muriat. 1.0 : 100,0, später Satur. citri, dann Tinct. Valer. acet., Tinct. castor. Canad., Spirit. aeth.

Dabei wurde leichte Diät in kleinen aber häufigen Dosen gegeben. Das Erbrechen wurde allmälig seltener und geringer und blieb etwa vom 20. Mai (aufg. den 28. April) ganz aus, worauf sich auch wieder Appetit einstellte. Auch der Kopfschmerz nahm an Intensität ab.

Als Pat. am 26. Mai als geheilt die Anstalt verliess, war der Appetit gut, das Allgemeinbefinden leidlich, doch stellten sich noch zeitweise mässige Kopfschmerzen ein.

Im September 1882 erhebliche Verschlimmerung. Pat. war 8 Monate bettlägerig; zuweilen war sie ganz verwirrt, redete thörichtes Zeug, sprach mit Personen, die nicht zugegen waren, wurde gedächtnissschwach etc.

Erste Aufnahme in die Nervenabtheilung der Charité am 12. April 1883.

Status. Kein Fieber. Beklopfen des Schädels wird in den Scheitel- und Schläfengegenden als schmerzhaft empfunden.

Im Gesicht keinerlei Lähmung. Pupillen mittelweit, von guter Reaction. Keine Sprachstörung. Innere Organe gesund. Keine wesentliche Störung der Motilität in den Extremitäten, keine Sensibilitätsverminderung.

Bei geschlossenen Augen schwankt Patientin. Gang schwankend, Patientin taumelt zur Seite.

Ophthalmoscopisch: Beiderseits Papillen ausgesprochen atrophisch verfärbt, nicht prominent: jedoch noch leicht getrübt, die Grenzen leicht verschleiert. Gefässe etwas

verengert, aber die Venen noch deutlich geschlängelt (Atroph. nerv. optic. ex neuritide, wohl Stauungspapille). Intensive Kopfschmerzen, Erbrechen.

Pat. wurde nach kurzer Zeit auf eigenen Wunsch entlassen, nachdem eine geringe Besserung eingetreten war.

Am 6. Juni 1884 (also ein Jahr nach der Entlassung) wurde Pat. von Neuem in die Nervenabtheilung der Charité recipirt.

Angeblich hat sie sich bis auf die Sehschwäche wohl gefühlt und ist erst seit drei Wochen wieder erkrankt mit heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen. Im r. Arm und im r. Bein verspüre sie Kriebeln und Schwäche.

Status. Häufiges Erbrechen, Verwirrtheit, Somnolenz, leichte Delirien, verkennt Ort und Umgebung etc.

Die Pupillen sind mittelweit, die L > R; beide völlig lichtstarr. Pat. kann die oberen Augenlider nur eine Spur über die Mittelstellung hinwegbringen. Der l. Bulbus weicht nach innen ab. Ab und zu werden beide Bulbi ruckweise nach innen gezogen und kehren dann sofort wieder aus dieser Stellung zurück. Soll Pat. den Blick nach rechts hinüberwenden, so geschieht dies unter nystagmusartigen Zuckungen und der r. Bulbus kommt nur wenig über die Mittellinie hinaus.

Ebenso besteht für beide Bulbi eine erhebliche Beweglichkeitsbeschränkung nach links hin. Die Bewegungen nach oben und unten sind fast ganz aufgehoben.

Rechts werden Finger in 1 Fuss Entfernung unsicher, links in 4—5 Fuss erkannt.

Beiderseits Papillen total atrophisch verfärbt, Grenzen sehr scharf, nur partiell ein wenig undeutlich. Papille selbst ein wenig matt, Gefässe mässig verengt.

Keinerlei Störung der Sensibilität.

Keine gröbere Störung des Geruchs und Geschmacks.

Im Facialisgebiet keine Lähmungserscheinungen.

Zunge weicht im Momente des Vorstreckens manchmal, aber nicht regelmässig mit der Spitze nach rechts ab.

Auch an den Extremitäten keine deutliche Lähmungszeichen; freilich werden alle Bewegungen träge und schlaff ausgeführt, welche Erscheinung jedoch im Wesentlichen auf Rechnung der Benommenheit zu bringen ist.

Muskelrigiditäten treten nirgends hervor, jedoch erzeugt die Dorsalflexion in den Fussgelenken beiderseits deutliches Fusszittern. — Ueberhaupt sind die Sehnenphänomene gesteigert.

Der Urin enthält keine abnormen Bestandtheile.

19. Juni. Pat. befindet sich in einem Zustande heiterer Verwirrtheit, schwatzt viel, verkennt Ort und Zeit, begleitet alle Aeusserungen mit vergnügtem Lächeln, erzählt, dass sie gestern in Pankow gewesen sei und dort verschiedene Familien besucht habe etc. Fällt häufig aus dem Bette. Fortdauernd starkes Erbrechen, das nicht unmittelbar der Nahrungsaufnahme folgt, Appetitlosigkeit, hartnäckige Obstipation. Pupillarlichtreaction völlig aufgehoben.

Von beiden Seiten unterstützt, kann Pat. durch's Zimmer gehen, doch lässt sie sich fortschleppen. Sie geht wie Jemand, der sich halb im Schlafe befindet. Keine directen Lähmungserscheinungen dabei wahrzunehmen.

16. Juli. Seit ein paar Tagen Incontinentia urinae. Pat. kann, wenn sie an beiden Armen unterstützt wird, durch's Zimmer gehen. Sobald sie jedoch sich selbst überlassen wird, fällt sie nach hinten oder nach links herüber.

5. August. Pat. kann sich seit einigen Tagen ohne Unterstützung frei im Zimmer bewegen.

16. August. Seit etwa 14 Tagen auffällige Besserung im Befinden der Patientin. Subjective Beschwerden gering. Gang, soweit nicht durch Sehstörung beeinträchtigt, ist frei. Die Bulbi gelangen, wenn sich Pat. Mühe giebt, fast völlig in die Endstellungen. Pupillarlichtreaction völlig exact.

Ophthalmoscopisch Status idem.

Links: Schweigger 6 in 6 Meter, rechts Finger in 3—4 Fuss.

Auch in psychischer Beziehung tritt eine deutliche Besserung hervor. Pat. ist gut orientirt über Zeit und Ort. ihre Interessen für Haus und Familie sind wieder rege geworden, löst Rechnungen in geschickter Weise, immerhin tritt noch eine gewisse Debilitas ingenii hervor.

5. September. Es ist auffallend. in welchem Masse sich Intelligenz und Gedächtniss wieder aufgehellt haben. Pat. macht völlig klare und durchdachte Angaben über ihre Vergangenheit, zeigt Energie. fasst Bestimmungen betreffs ihrer Zukunft. Sie lässt sich jetzt darüber aus, dass ihr Mann specifisch gewesen, sträubt sich aber gegen Mercurialbehandlung. Sie drängt auf Entlassung. da sie sich gesund fühle.

12. September. Beweglichkeit der Bulbi nach oben und aussen noch ein wenig erschwert; unter Nystagmus. Pupillarreaction noch träge, aber deutlich. Convergensreaction gut.

Am 23. October wird Pat., die subjectiv keinerlei Beschwerden hat, objectiv ausser den Veränderungen am Augenhintergrunde und den geschilderten leichten Augenmuskelstörungen nichts Abnormes mehr bietet. entlassen.

Die Therapie war keine antimercurielle gewesen, da die syphilitischen Antecedentien erst bei eintretender Besserung bekannt gegeben wurden.

Es handelt sich also wiederum um eine chronische periodisch verlaufende Hirnerkrankung. Auf eine Krankheitsperiode von monatelanger Dauer folgt eine ebenso lange oder längere Zeit völliger Remission.

Die ersten Anfälle, die sich nur in allgemeinen Cerebralerscheinungen: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindelanfälle äussern, ohne dass es zu Lähmungssymptomen kommt (in diesem Stadium der Krankheit wurde die Diagnose: „Magencatarrh“ gestellt), sind durch Intervalle völligen Wohlbefindens unterbrochen. In einer der folgenden Perioden tritt im Geleit derselben Symptome Sehstörung auf (Atrophia nerv. opticorum ex neuritide). Auch jetzt tritt eine Remission ein, aber die Opticusatrophie bleibt bestehen. Nach einer Pause von mehreren Monaten neue Attaquen: die genannten Hirnsymptome treten in grösserer Intensität hervor, dazu Verwirrtheit, Delirien und Augenmuskellähmungen. Wiederum erhebliche Besserung, selbst die Lähmungserscheinungen gehen zum Theil zurück.

Sehr eclatant tritt demgemäss in dieser Beobachtung der Verlauf in

Schüben hervor; ferner scheint besonders betonenswerth die Besserung der subjectiven wie objectiven Krankheitszeichen bei nicht specifischer Therapie.

Frau Richter, Arbeiterfrau, 38 Jahre alt, aufgenommen I. am 18. Juni 1884, entlassen 29. Juli 1884.

Anamnese. Pat. litt seit der Menstruation viel an Kopfreissen; hat mit dem 18. Lebensjahre concipirt und im 7. Monat abortirt, und will sich damals specifisch inficirt haben. Im 27. Lebensjahre heirathete sie, hat aber nie wieder geboren. Im Jahre 1880 hatte sie eine Rachenaffection, die Drüsen am Halse waren schmerzhaft und vergrössert. Im Barackenlazareth wurde sie mit Salbe abwechselnd an den verschiedenen Körperstellen eingerieben (glaubt jedoch, nicht länger als 8 Tage), dann musste sie längere Zeit Jodkalium einnehmen; nach einigen Monaten wurde sie von dort geheilt entlassen.

Seit der Verheirathung leidet sie häufig an Ohnmachtsanfällen: es wird ihr schwarz vor den Augen, die Glieder zittern, sie fällt um und ist einige Minuten bewusstlos. Die Anfälle kehrten alle paar Monate wieder.

Seit 1880 wiederholten sich die Ohnmachtsanfälle häufiger, sie wurde schwach auf den Beinen und litt an Reissen in denselben. Auch trat besonders in der Nacht heftiges Kopfreissen auf, der Nacken war oft steif.

Im Herbst 1883 trat ein 6 Wochen dauerndes Kopfreissen in beiden Schläfengegenden auf und Pat. bemerkte eines Morgens beim Erwachen, dass das linke Auge starr und bewegungslos war. Die l. Pupille war grösser und das obere Lid konnte schlecht bewegt werden. Dabei empfand sie im l. Auge und dessen Umgebung leichte stechende und zuckende Schmerzen.

Binnen 2 Monaten war die Augenaffection geschwunden (Pat. hatte viel Medicin erhalten).

Am 6. Juni 1884 erlitt Pat. folgenden Anfall: Es trat zuerst im linken, dann im rechten Ohre Sausen auf, einige Minuten später war das Gehör geschwunden; Pat. wollte sprechen, konnte aber nicht, sondern stammelte unverständliche Laute, sie fiel um und war einige Minuten ganz bewusstlos. Sie soll geweint und mit Armen und Beinen gezuckt haben. Nach dem Erwachen konnte sie wieder sprechen.

Seitdem ist das Kopfreissen heftiger und nimmt die ganze vordere Kopfhälfte ein. Erbrechen hat Pat. bei keinem Anfall gehabt, auch keine Extremitätenlähmung.

Status. Angaben klar und correct.

Linke Pupille beträchtlich weiter als rechte, beiderseits Lichtreaction vollkommen aufgehoben, bei Accommodation dagegen deutliche Verengerung.

Beweglichkeit der Bulbi nicht eingeschränkt.

Im Gesicht keine Lähmungserscheinungen. Geruch, Geschmack nicht grob gestört.

Keine Anomalien der Sensibilität. Keine Sprachstörung. Keine Bewegungsstörung in den Extremitäten.

Ophthalmoscopisch: Beiderseits starke Myopie, links mehr als rechts. Rechts schmales hinteres Staphylom, sonst nichts. Kniephänomene erhalten, L > R.

Angst- und Schwindelanfälle. Pulsfrequenz constant erhöht (100—116).

Schmiercur mit 3,0 pro die.

23. Juli. Pat. klagt, dass ihr Nachts häufig der l. Arm einschläft. Pat. leidlich

gebessert, (80—100 grm. Ung. Hydr.); verlässt am 29. Juli die Anstalt auf eigenen Wunsch.

Am 16. September 1884 erneute Aufnahme.

Nachdem sie sich eine Zeit lang ziemlich wohl gefühlt, bemerkte sie vor 4 Tagen plötzlich, dass sie auf dem r. Auge nichts mehr sah. Zu gleicher Zeit stellten sich anfallsweise auftretende, bis eine Stunde dauernde Schmerzen ein von tiefbohrendem Character, die vom Vorderkopf bis zum Hinterkopf zogen. Kein Schwindel, kein Erbrechen.

Es ist ihr, als ob das r. Auge aus dem Kopfe herausdränge.

Die ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt am 11. October: R. Myopie. Papillengrenzen scharf, nur das Bild ein wenig matt, sonst nichts.

Links etwas stärkere Myopie; die inneren Papillenhälften ein wenig matt, wohl nichts.

Rechts Handbewegungen, in 1 Fuss, scheinbar nur central.

Links 0,3 ohne Gläser. Dagegen führt die ophthalmoscopische Untersuchung am 1. November zu folgendem Ergebniss:

Rechts ausgesprochene Abblassung der äusseren Papillenhälften, auch die innere ein wenig blasser als normal. Retrobulbäre Affection des Nervus opticus.

Vom Gesichtsfeld ist nur ein kleiner Bezirk des unteren Quadranten erhalten.

Es wurde wiederum Schmiercur eingeleitet, doch entzog sich Pat. schon am 18. November der weiteren Behandlung.

Wir sehen wiederum eine Frau, die syphilitisch inficirt gewesen ist, an einem chronischen Hirnleiden erkranken, das Remissionen und Exacerbationen zeigt, gewissermassen schubweise verläuft. Im Anfang sind die subjectiven Beschwerden: Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, reissende Schmerzen in der Stirn- und Nackengegend sehr heftiger Art und von objectiven Symptomen nur: reflectorische Pupillenstarre. Im weiteren Verlaufe nach der Anamnese: Oculomotoriuslähmung links, die bis auf die Pupillenstarre wieder schwindet. Der Zustand bessert sich wiederum, bis unter sehr intensiven Kopfschmerzen eine Sehstörung auftritt. Während dieser zunächst keine Veränderungen am Augenhintergrund entsprechen, wird nach einiger Zeit eine retrobulbäre Neuritis constatirt. Eine Diagnose konnte im Anfang nicht gestellt werden und war der Verdacht auf Tabes incipiens rege geworden, jetzt ist es nicht mehr zweifelhaft, dass eine Erkrankung, die ihren Sitz an der Basis cerebri hat und in der In- und Extensität ihrer pathologischen Veränderungen schwankt, vorliegt.

Frau Maywald. Marie, 49 Jahre alt, aufgenommen den 28. Juli 1883.

Ich gebe die Krankengeschichte dieser Patientin nur in gedrängtester Kürze, weil ich diesen Fall bereits bei anderer Gelegenheit (Archiv für Psychiatrie Bd. XV., H. 3, S. 44) erwähnte und vielleicht auch später noch einmal darauf zurückkomme.

Pat. als Mädchen gesund, verheirathete sich im Jahre 1862. Der Mann ist sicher syphilitisch gewesen. Pat. hat 7 mal vorzeitig geboren und sollen mehrere Früchte nach ärztlicher Aussage die Zeichen der Syphilis an sich getragen haben. Pat. will an sich selbst Merkmale der sepecif. Infection nie wahrgenommen haben.

Seit 3 Jahren ist sie leidend. Im Januar 1883 verlor sie das Bewusstsein, fiel um, stürzte auf den Hinterkopf. in der Folgezeit wiederholentlich ähnliche Anfälle, die manchmal von Zuckungen begleitet waren. Dazu kam häufiges Erbrechen und im Mai nach einem Ohnmachtsanfall Parese der l. Extremitäten, sowie Schmerzen in denselben. Im Mai Sehstörung auf dem r. Auge. Kopfschmerz in der Stirngegend besteht fortwährend, in den letzten Monaten auch Schwindel etc.

Status. Somnolenz, Verwirrtheit. Angstzustände.

Rechts Pupille > L., beide eng und lichtstarr. Kopfschmerzen, Genickschmerzen Reissen in der l. Körperhälfte, Erbrechen, l. Hemiparese, sensorische Anästhesie.

Ophthalmoscopisch: Rechts leichte abgelaufene specifische (?) Chorioiditis.

Auf der Innenfläche der l. Tibia knöcherne Rauhigkeiten. In beiden Leistengegenden viele harte bohnengrosse und grössere Drüsen.

Polyurie. Sprache zeitweise schwerfällig, lallend. Sehr schwankender Verlauf. Allmälige Besserung unter Schmiercur. Rückfälle.

Gegenwärtig besteht von den genannten Erscheinungen noch: Beiderseitige Pupillenstarre; l. Hemianaesthesie von schwankendem Character. Anfälle von Angst, Verwirrtheit. häufiges Erbrechen, reissende Schmerzen im Kopf und Nacken.

Diagnose. Hirnerkrankung wahrscheinlich syphilitischen Characters. Genaueres lässt sich nicht diagnosticiren, wenn man den Fall an sich betrachtet; er zeigt aber eine Reihe von Berührungspunkten, mit den bereits geschilderten Fällen: Chronischer Verlauf mit Remissionen. allgemeine Cerebralerscheinungen, vorübergehende Lähmungserscheinungen in den Extremitäten, dauernd: Pupillenstarre.

Es ist kaum nothwendig darauf hinzuweisen, dass die mitgetheilten Krankheitsfälle in enger Beziehung zu einander stehen.

Das Krankheitsbild, welches uns in diesen Beobachtungen entgegen tritt, ist etwa folgendes: Personen im mittleren Lebensalter, die vor vielen Jahren eine specifiische Infection überstanden haben resp. mit sicher syphilitischen Männern in Ehe gelebt haben, erkranken unter allgemeinen Cerebralerscheinungen: reissende Schmerzen im Kopf, im Nacken, Brechneigung und Erbrechen, Schwindelgefühl, Ohnmachtsanfälle, Krampfanfälle, Obstipatio alvi — auch wohl Polydipsie und Polyurie. Lähmungserscheinungen treten immer und vorwiegend an den Augennerven hervor, und zwar entweder nur an den Augenmuskelnerven oder auch an den Nn. optici (Neuritis optica, Atrophia nerv. optic., retrobulbäre Neuritis). Constant sind die Pupillennerven betheiligt; in allen Beobachtungen wurde Pupillenstarre

vermerkt, und zwar war die Pupillenstarre in einem Falle dauernd, in einem andern vorübergehend das einzige oculäre Symptom.

Verlauf chronisch mit deutlichen Remissionen und Exacerbationen.

Einige Male handelt es sich um spontane Remissionen, andermal ist einer antisyphilitischen Therapie der Erfolg zuzuschreiben. Sehr gern traten im Verlauf unter apoplectischen Erscheinungen Hemiparesen auf, die gewöhnlich nur kurze Zeit bestehen blieben.

In psychischer Beziehung entweder nur Abstumpfung der Intelligenz vorübergehend oder dauernd, — oder auch vorübergehend: Aufregungszustände, Delirien, Verwirrtheit etc.

Wir sind uns voll und ganz bewusst, kein neues Krankheitsbild an der Hand dieser Beobachtungen, die wir noch um einige ähnliche vermehren könnten, gezeichnet zu haben. Alle Autoren, welche bemüht gewesen sind, die Hirnsyphilis symptomatologisch zu characterisiren, haben darauf hingewiesen, dass in diesen Fällen die totale oder partielle Lähmung der Augenmuskelnerven eine überaus häufige Erscheinung ist. Auch auf den „stossweisen“ Verlauf ist aufmerksam gemacht worden.

Es sind aber einige Momente, derentwegen ich diese Beobachtungen für sehr mittheilenswerth halte. Wir entnehmen aus ihnen, dass die Pupillenstarre (und zwar in einzelnen Beobachtungen, die rein reflectorische) vorübergehend die einzige diese Krankheitsform begleitende Lähmungserscheinung sein kann. Das ist von diagnostischer Wichtigkeit, da wir gewohnt sind die Pupupillenstarre, da wo sie als isolirtes Krankheitssymptom auftritt, auf beginnende Dementia paralytica oder Tabes dorsalis zu beziehen.

Da in unseren Fällen ferner einerseits psychische Anomalien (Intelligenzschwäche, Aufregungszustände), andererseits reissende Schmerzen im Kopf und in den Extremitäten beobachtet werden, ist es leicht möglich einen diagnostischen Irrthum zu begehen, der freilich durch den weiteren Verlauf immer aufgeklärt wird. Solche diagnostische Zweifel sind uns mehrmals aufgestiegen, und oft gelang es erst nach Monate langer Beobachtung, eine sichere Auffassung zu gewinnen.

Ferner ist der Verlauf in Schüben in unseren Beobachtungen sehr bemerkenswerth. Wir sehen zwischen den Krankheitsperioden lange Intervalle von subjectivem Wohlbefinden und Abklingen der objectiven Krankheitserscheinungen.

Man kann sich das nur so vorstellen, dass es sich um pathologische Vorgänge handelt, die nach einer gewissen Zeit ihres Bestehens bis auf Re-

siduen ausheilen, um von Zeit zu Zeit immer wieder von Neuem aufzuflackern. Während in den Intervallen nur die einmal gesetzten Lähmungserscheinungen ganz, oder theilweise bestehen bleiben, sind die Anfälle selbst noch durch schwere cerebrale Reizerscheinungen ausgezeichnet.

Der ganze Verlauf macht es wahrscheinlich, dass es sich in solchen Fällen gewöhnlich nicht um umfangreiche Geschwulstbildungen, sondern um basale meningitische Processe handelt, wofür ferner sowohl die mitgetheilten Obductionsbefunde sprechen, als auch der Umstand, dass Stauungspapille nur in einem von unseren Fällen beobachtet wurde, und selbst in diesem, der letal endigte, der Befund eine basale gummöse Meningitis war.

Wir sind demnach der Anschauung, dass die basale syphilitische Meningitis als eine klinisch selbständige Krankheitsform anzusehen und von dem eigentlichen „Tumor“ vielleicht auch diagnostisch abzugrenzen sein wird, eine Anschauung, in der wir auch jüngst wieder durch einen Obductionsbefund bestärkt wurden in einem Falle, in welchem wir aus dem klinischen Bilde die Diagnose: Meningitis basilaris gummosa gestellt hatten. Wir werden demnächst diesen in vielen Beziehungen interessanten Fall mittheilen und an denselben noch weitere Ausführungen über dieses Thema knüpfen.

Bemerkenswerth ist noch, das einige Male eclatante Besserung constatirt wurde, ohne dass eine Jod- oder Quecksilbercur angewandt worden war.

Ich lasse noch eine Krankengeschichte folgen, die unser Interesse durch den Umstand erweckt, dass eine cerebrale Herderkrankung Monate lang unter dem Bilde einer reinen Seelenstörung (Melancholia) verlief und nur die principiell vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung durch den Befund einer beiderseitigen Stauungspapille die Diagnose auf den richtigen Weg lenkte.

Marie Dawel, 30 Jahre, aufgenommen am 12. Januar 1884.

Anamnese. Die Mutter der Patientin ist am Schlagfluss gestorben. Pat. selbst hat in früheren Jahren viel an Menstruationsbeschwerden gelitten. Sie hat dreimal geboren. ein Kind lebt, zwei sind jung gestorben. In den letzten Jahren hatte sie viel Gram durch geschäftliche Verluste und sonstiges familiäres Unglück. Sie leidet seit der Zeit an „Angst- und Beklemmungszuständen“. Die Menstruation ist seit 7 Monaten ausgeblieben. Sie fühle sich äusserst matt, taumele auf der Strasse hin und her wie eine Betrunkene. Auch habe ihr Gedächtniss gelitten. Bei den geringsten Bewegungen habe sie dumpfen Druck im Kopfe und ein Gefühl von Hitze in demselben. Der Kopf sei gedankenleer. sie sei gegen Alles abgestumpft, könne sich weder freuen noch grä-

men. Sie hält sich für unheilbar. Sie möchte sich am liebsten gar nicht vom Platze rühren und in absoluter Unthätigkeit verharren. Kein Schwindel, kein Erbrechen, keine Ohnmachten etc.

Status. Bei monatelanger Beobachtung treten im Wesentlichen nur psychische Anomalien hervor. Die Pat. klagt über ihre völlige Gemüthsleere und bezeichnet ihren Zustand mit den Worten: „Ich habe gar keinen Character". Es kommt ihr auch vor, als ob ihr Gesicht verstümmelt wäre, als ob sie nicht ordentlich sprechen könne. „Ich erschrecke so, habe aber kein Gemüth dabei, es ist mir beklommen, aber ich habe keine Angst. Meine Gedanken verwirren sich immer mehr. meine Augen verfinstern sich immer mehr, mein Blick wird immer starrer, meine Schwermuth im Kopf und das Brausen wird immer stärker, meine Sprache wird dumpfer, das Gehör dumpfer, meine Kraft aus dem Kopfe schwindet von Tag zu Tag, die Ohren sterben mir ganz ab, alle innerlichen Gefühle sind fort. Die Unruhe und die Beklommenheit ist zu gross, ich ertrage das Leben unmöglich noch länger, mein ganzer Kopf, mein ganzes Gemüth ist wie umgedreht, ich weiss nichts mehr zu sprechen. Meine Augen füllen sich mit Thränen, aber mein Herz kann doch nicht weinen, es kann auch nicht lachen, wenn ich auch den Mund dazu verziehe; ... meine Gedanken sagen mir im Voraus, dass es nicht besser wird."

Ueber Kopfschmerzen hat sie in der Folgezeit nicht zu klagen, sondern nur über ein Brausen im Kopfe.

Gelegentlich giebt die Pat. an, dass sie bereits vor 7 Jahren einen Zustand von Angst gehabt habe; sie habe geglaubt, Schuld am Tode ihrer Mutter zu sein. Die Krankheit dauerte $^1/_2$ Jahr. Auch damals fehlten während der Zeit die Menses.

Während so die Klagen und das ganze Gebahren der Pat. auf eine psychische Alteration hinwiesen und irgend ein auf eine materielle Hirnerkrankung deutendes Symptom nicht vorlag, ergab die ophthalmoscopische Untersuchung:

Am 29. December 1883. Beiderseits Papillengrenzen völlig verwischt. Papillen grauröthlich. Links nach unten eine Hämorrhagie. Papille radiär streifig. Beiderseits ausgesprochene Neuritis optica, jedoch noch keine Stauungspapille wegen fehlender Prominenz.

Am 2. Februar 1884. Beiderseits typische Stauungspapille mit erheblicher Prominenz, Papille scheinbar vergrössert, radiärstreifig, das Centrum geröthet, umgeben von einem grauweisslichen Hof. Starke Abknickung der Gefässe. Einzelne weisse Plaques und einzelne kleine Hämorrhagien.

Im weiteren Verlauf klagt die Pat. vorübergehend über Doppeltsehen. doch fehlen die typischen Zeichen desselben.

Die Fähigkeit zu forcirten Augenbewegungen ist eine wechselnde, nur zeitweise werden die Augenwinkel nicht völlig von der Cornea erreicht und tritt in diesen Endstellungen Nystagmus hervor.

Nachdem Patientin im März die Abtheilung verlassen, kehrt sie im Mai desselben Jahres wieder zurück.

Ihre subjectiven Beschwerden haben denselben hypochondrisch-melancholischen Inhalt. Die objective Untersuchung weist keinerlei Störung der Sensibilität und Motilität im Bereich der Extremitäten und des Rumpfes nach, mit Ausnahme einer vorübergehenden Störung des Muskelgefühls in der linken Oberextremität.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt nach wie vor typische Stauungsgebilde. Pupillenreaction erhalten. Beweglichkeit der Augen scheint nach allen Seiten etwas schwer zu sein. Es treten in den Endstellungen deutliche nystagmusartige Zuckungen auf, welche meistens einen rein rotatorischen Character haben, namentlich beim

Blick nach oben und unten, und zwar im Sinne des N. trochlearis. Gesichtsfelder beiderseits frei. Auch keine wesentliche Störung des centralen Sehens.

Keine Constanz in der Deviation der Zunge. Geruch, Geschmack, Gehör ohne Störung etc.

Die Menses, welche 10 Monate cessirt hatten, kehren, wenn auch in spärlichem Masse, wieder.

Als Pat. am 31. Mai die Abtheilung verlässt, ist keinerlei Veränderung in ihrem Zustande zu verzeichnen.

Die ophthalmoscopischen Untersuchungen, auf welche in diesen Mittheilungen so vielfach hingewiesen wurde, hatte Herr Dr. Uthoff die Güte zu übernehmen. Seinem freundlichen Beistand haben wir nicht selten die Klarstellung der Diagnose verdankt.

Herrn Geheimrath Westphal spreche ich für die Ueberlassung des Materials, sowie für die mir gewährte Anregung und Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank aus.

Aus der chirurgischen Klinik.

I.

Bericht über die chirurgische Klinik des Professor Dr. Bardeleben pro 1883.

Von

Stabsarzt Dr. **Zwicke.**

Das Quecksilberchlorid hat sich nunmehr während dreier Jahre in der von Herrn Geheimrath Dr. Bardeleben geübten Gebrauchsweise als ein durchaus zuverlässiges, das Allgemeinbefinden nicht gefährdendes Antisepticum bewährt.

Den ausführlichen Mittheilungen über allgemeine Wundbehandlung, welche in den vorjährigen Charité-Annalen mit Einschluss der bis zum September 1883 gewonnenen Erfahrungen niedergelegt sind, ist hinzuzufügen, dass Herr Geheimrath Bardeleben von der Benutzung des Sublimat zu trocknen Verbänden bis jetzt nur deshalb abgesehen hat, weil es ihm bei dem Mangel geeigneter Aufbewahrungsräume für solche Verbandstoffe nicht möglich schien, unabsichtliche Sublimatinhalationen mit Sicherheit zu verhüten.

Die Aerzte und Wärter, welche Jahr aus Jahr ein unzählige Male die Hände in 1 p. M. Sublimatlösung waschen, haben bisher keine nachtheilige Einwirkungen an sich erfahren.

Bei den Kranken — jeden Alters und Geschlechts —, deren Wunden mit der gleichen Sublimatlösung Wochen und Monate lang desinficirt wur-

den, traten Intoxicationserscheinungen nur ganz vereinzelt und in mildester Form auf. Häufiger als Salivation, welche durchschnittlich in 3 p. M. der Fälle beobachtet wurde, kamen Durchfälle vor; dieselben dürfen indess nur mit grösster Reserve auf Sublimatwirkung zurückgeführt werden, da schon in früheren Jahren Gastro-Entero-Catarrh, selbst mit blutigen Entleerungen auf der Klinik in Folge übermässigen Genusses von Nahrungsmitteln, bespielsweise nach Besuch von Verwandten, bei Jung und Alt kein seltenes Vorkommniss zu sein pflegte. Wie ausserordentlich selten ist Salivation bei der Sublimatbehandlung im Vergleich zu dem täglichen Vorkommen von Carbolurie während der Herrschaft der Carbolsäure!

Untersuchungen des Harns auf Quecksilbergehalt wurden unterlassen, nachdem wiederholt vorgenommene Analysen ein bemerkenswerthes Resultat nicht geliefert hatten.

Zum Beweise dafür, dass die 1 p. M. wässerige Sublimatlösung in einzelnen Fällen mehr Zutrauen verdient, als die 5 pCt. wässerige Carbollösung, kann die Beobachtung angeführt werden, dass bei einer septischen Phlegmone nach multiplen Incisionen und Sublimatdesinfection die febrile Temperatur merklich abfiel, sich aber erheblich wieder steigerte, als wegen eingetretener Salivation an Stelle der 1 p. M. Sublimat-Lösung 5 pCt. Carbollösung angewandt wurde, und von Neuem schnell sank, als zum Sublimat zurückgegriffen wurde. Dabei darf indess nicht unerwähnt bleiben, dass die 5 pCt. Carbollösung keineswegs ganz durch Sublimat verdrängt worden ist, vielmehr bei jauchiger Beschaffenheit der Wunden beide Antiseptica neben oder nach einander Verwendung finden, da ja, nach der gegenwärtigen Kenntniss über das Wesen der pathogenen Organismen, die Annahme gerechtfertigt ist, dass nicht alle durch ein und denselben Stoff gleich sicher vernichtet werden.

Von Erysipelas wurden während der klinischen Behandlung unter einer Gesammtsumme von mehr als 600 Kranken im Ganzen 6 Patienten befallen. Vier Mal ging das Erysipel von Wunden oder Geschwürsflächen aus und zwar 2 Mal im Gesicht, 2 Mal am Rumpf. An Erysipelas faciei erkrankte ferner eine am Hüftgelenk resecirte Patientin; bei einem Patienten, welcher sich in der Reconvalescenz nach einer complicirten Unterschenkelfractur befand, entwickelte sich ein Erysipelas gangraenosum am Arm. — Mit einem Erysipelas phlegmonosum in der Lendengegend wurde ein 24jähriger Conditorgehülfe aufgenommen; es entwickelte sich Erysipelas migratorium, welches innerhalb 7 Tage fast über den ganzen Körper wanderte, zunächst gürtelförmig über den Rumpf, von da bereits am

2. Tage auf die oberen und unteren Extremitäten, am 4. Tage auf das Gesicht sich ausdehnend; auf der Höhe der Erkrankung an diesem Tage erreichte die Temperatur das Maximum von 40° C. — Am 7. Tage war das Erysipel am Rumpfe fast gänzlich zurückgegangen.

An Sepsis starben 6; nur in einem Falle entwickelte sich dieselbe während der klinischen Behandlung und zwar bei einer am Hüftgelenk resecirten Schwangeren; wenige Tage nach der Operation erfolgte Partus pramaturus im 5. Monate; die Frucht war todt. In der Folgezeit geberdete sich Patientin so unverständig bei der Entleerung des Harns und der Faeces, dass, trotz sorgfältigster antiseptischer Wundbehandlung, Fäulniss nicht verhütet werden konnte.

Verbrennungen, 19 Fälle.

Bemerkenswerth sind die abendlichen Steigerungen der Körperwärme, welche, wie in früheren Jahren, selbst bei leichten Verbrennungen an Händen und Füssen während der ersten Tage bis zur Höhe von 39,3° C. trotz sofortiger antiseptischer Behandlung beobachtet wurden.

Bei 4 Arbeiterinnen war durch explodirte Zündmasse und brennende Kleider am Gesicht, Hals und an den oberen Extremitäten in grösserer Ausdehnung Erythem, Blasenbildung und an einzelnen Stellen Necrose der Cutis hervorgerufen; durchweg trat zwischen dem 2.—12. Tage Temperaturerhöhung bis 39° C. im Mittel auf, bei einem 15jährigen Mädchen Febris continua mit 40,2° C. am 7. Tage. — Nach einer Verbrennung II.—III. Grades an beiden Füssen und Unterschenkeln bis über die Mitte bei einem 23jährigen Arbeiter blieb die Körpertemperatur vom 2.—14. Tage Abends zwischen 38,0—39,2° C.

Dyspnoe und galliges Erbrechen wurden in 2 der vorerwähnten Fälle während der ersten Tage beobachtet. — Bei einer 19jährigen Patientin bestand Schwangerschaft im 6. Manate; Störungen traten nicht auf.

Die Behandlung bestand in Reinigung der verbrannten Theile mit 0,5 bis 1 p. M. Sublimatlösung, Entfernung der necrotischen Haut, Verband mit 4 pCt. Bor-Vaseline, 10 pCt. Salicylwatte, prolongirten Thymolbädern oder sofortiger Application einer 2 pCt. Silber-Nitrat-Lösung auf frische Brandwunden.

Tödlich verliefen 7 Fälle; bei 5 Patienten waren die Verbrennungen schwerster Art.

Bei 2 Kindern im Alter von 3—6 Jahren und einer 39jährigen Frau war in Folge von Flammenwirkung (brennende Kleider) die Haut fast am ganzen Körper, bis

auf einige kleine Stellen an den Extremitäten, necrotisch, zum Theil mit dem Fettgewebe bis auf die Musculatur und Knochen (Sternum) verkohlt; nach anfänglicher grosser Unruhe folgte Coma mit Collaps innerhalb 2—4 Stunden nach der Verletzung. — Gleichen Verlauf nahm innerhalb 12 Stunden eine Verbrennung durch siedende Seifenmasse, in welche der 39jährige Patient hineingestürzt war; fast der ganze Körper war mit Blasen bedeckt, die Hornhaut beiderseits mit einem weissen Schorf überzogen. Das Bewusstsein blieb mehrere Stunden ungetrübt; die Pulsfrequenz anfangs bis zu 60 Schlägen in der Minute verlangsamt, stieg schnell auf 120; die Körperwärme zeigte bei der Aufnahme 37,5 ° C.

Am 5. Tage trat Herzparalyse ein bei einer 16jähr. Arbeiterin, welche durch Flammenwirkung (explodirende Zündmasse und brennende Kleider) im ganzen Gesicht, an beiden Ohren, am vorderen Theile des Halses und an den oberen Extremitäten von den Fingerspitzen fast bis zur Schulter Verbrennungen 2. Grades erlitten hatte; am Rücken war vom Schulterblatt bis zur Kreuzgegend die Haut in breiten Streifen verkohlt; Patientin war gezwungen, kurze Zeit in dem mit den Explosionsgasen gefüllten engen Raume sich aufzuhalten. An den ersten beiden Tagen trat ausser heftigsten Schmerzen Dyspnoe in den Vordergrund, dann vorübergehend Urinverhaltung — im Urin kein Eiweiss; am vierten Tage zeigte sich an den nicht verletzten Hautstrecken ein scharlachähnliches Exanthem; mehrmaliges galliges Erbrechen; am 5. Tage folgte unter Coma Collaps; die Körpertemperatur betrug am Tage der Verletzung 37,5, dann bestand Febris continua 38.2—38,8 ° C.; Respirationsfrequenz 44—48; Puls 140 bis 144. — Bei der (gerichtlichen) Obduction fand man multiple partielle Necrosen (Verbrennungen) des Rachens, Kehlkopfes und der Luftröhre neben starker entzündlicher Schwellung der benachbarten Theile; purulente Bronchitis, beginnende Bronchopneumonie in beiden Unterlappen; entsprechend der Verbrennung der Haut in der Regio interscapularis, Pleuritis sicca; acuter Magen-Darmcatarrh; Nephritis parenchymatosa recens in recht hohem Grade; Milz, Knochenmark, Blut ohne Abnormitäten.

Gleichfalls mit Herzlähmung endete eine durch Flammenwirkung (brennende Kleider) hervorgebrachte Verbrennung II. und III. Grades am unteren Theile des Rückens und an der hinteren Fläche beider Oberschenkel am 7. Tage nach der Verletzung; schon am 5. Tage, bis zu welchem die Körpertemperatur zwischen 38,3 bis 39,6 ° C. schwankte, traten im Vollbade Collapsus-Erscheinungen in bedenklichem Grade auf; die 17jährige Patientin klagte trotz Morphium über die heftigsten Schmerzen und befand sich dauernd in grosser Unruhe; Respiration und Pulsfrequenz waren bis dahin wenig beschleunigt, jene 20—24, diese 84—100; vom 4. Tage ab wurde die Eiterung reichlich, so dass täglicher Verbandwechsel stattfinden musste; am 6. Tage wurde die Zunge trocken, borkig, Schlingbeschwerden stellten sich ein, die Temperatur sank auf 37,6—36,8, während eine Acceleration des Pulses auf 112—132 bei 44 Respirationen erfolgte.

Delirium tremens complicirte eine Verbrennung II. und III. Grades im Gesicht und am rechten Arm bei einem 64jähr. Tischler; bereits am 2. Tage traten die Delirien in heftigem Maasse auf und dauerten trotz Morphium-Chloral fort; die Temperatur stieg auf 39,7 ° C.; unter irregulärer Beschleunigung der Herzaction (120—132) erfolgte am 5. Tage nach der Verletzung Collaps.

Verletzungen durch ätzende Stoffe.

A. Durch gebrannten Kalk.

Der 52jähr. Pat. war in eine Kalkgrube gefallen, aus welcher er alsbald herausgezogen wurde; am Rücken, an der Brust, den oberen und unteren Extremitäten weit ausgedehnte Necrose der Cutis; am Abend T. 38,1° C.; Urin reich an Eiweiss; am 2. Tage Syncope. nachdem die Pulsfrequenz 88, die Respirationsfrequenz 22 i. d. M. nicht überstiegen hatte. Die Obduction hellte die Todesursache nicht auf; pathologische Veränderungen der inneren Organe wurden nicht nachgewiesen. — Nach Reinigung mit schwacher Sublimatlösung war ein Watteverband mit Bor-Vaseline angelegt worden.

B. Durch Fluor-Wasserstoffsäure.

Nach kurz dauernder Einwirkung an einzelnen Fingern weisser Aetzschorf in der Cutis, Blasenbildung mit blutigem Serum. — Heilung.

Erfrierungen.

Frische Erfrierung der Zehen; Röthung und Blasenbildung, abgeschwächte Sensibilität. Ablösung der necrotischen Epidermis; Bepinselung mit Tinct. Jodi; die Heilung beanspruchte 8 Wochen.

Ausgedehnte Gangrän der Halsmusculatur und Lähmung des rechten Beines in Folge Neuritis ischiadica nach **Kohlenoxydgas-Vergiftung**; vergl. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. XX. 1884: „Casuistische Mittheilungen aus der Bardeleben'schen Klinik".

Milzbrand.

Die Erkrankung begann mit der Eruption eines Milzbrand-Carbunkels am Kinn. Zwei Tage vor der Aufnahme bemerkte die 30jähr. Patientin, welche längere Zeit als Arbeiterin mit dem Sortiren von Rosshaaren beschäftigt war, einen „Pickel" am Kinn; die Haut wurde an dieser Stelle roth, schwoll schnell auf, die Schwellung ergriff bald die Lippen, Wangen, den Hals und den oberen Theil der Brust; dabei empfand Pat. die heftigsten Schmerzen am Kinn und mit zunehmender Schwellung auch Schlingbeschwerden, Kopfschmerzen und Athemnoth. — Am 3. Tage bestand in der Regio submentalis ein handtellergrosser Carbunkel, auf dessen Höhe ein schwarzer Brandschorf, in der intensiv gerötheten Umgebung die für Milzbrand characteristischen weissen Bläschen in ringförmiger Anordnung; unmittelbar daran schloss sich eine prall-elastische Schwellung der Haut beider Wangen, am Halse und an dem oberen Theile der Brust, — ohne Röthung der Haut. In einzelnen, aus nächster Nähe der Pustel entomme-

nen Gewebsstückchen wurden Milzbrandbacillen in grosser Anzahl nachgewiesen. — Schmerzhaftigkeit bestand nur an der Stelle des Carbunkels selbst; die Schlingbeschwerden deuteten darauf hin, dass auch die tieferen Gewebsschichten von phlegmonöser Entzündung ergriffen waren. Aus der beschleunigten Athmung (25), der Pulsfrequenz (125) und der grossen Unruhe liess sich ersehen, dass die Erkrankung bereits in das Infectionsstadium eingetreten war. Die Körperwärme zeigte keine Steigerung; kurze Zeit nach der Aufnahme betrug dieselbe 37,5° C., am folgenden Tage — dem 4. Krankheitstage — 37,0 und sank wenige Stunden vor dem letalen Ausgange auf 36,0. Athemnoth und Unruhe nahmen stetig zu, die Herzaction wurde immer schwächer, schon am Nachmittage des zweiten Tages war der Radialpuls nicht mehr fühlbar, die Extremitäten wurden kühl, kalter Schweiss trat vor die Stirn, bald nach Mitternacht erfolgte Collaps; bis zuletzt hatte Pat. über unstillbaren Durst geklagt. — Therapeutisch wurden zunächst fünf tiefe Incisionen im Bereiche des Carbunkels gemacht, mit 1 p. m. Sublimat- und 5 proc. Carbolsäurelösung desinficirt und bald darnach in weiterem Umkreise, sowie an der Peripherie der ödematösen Geschwulst mittelst Pravaz'scher Spritze 2 proc. Carbollösung und 4 p. m. Sublimatlösung bis in die tieferen Gewebsschichten injicirt; bei der gesteigerten Dyspnoe am 2. Tage erschienen weitere (5) tiefe Incisionen in die ödematösen Theile erforderlich. — Neben reichlichen Mengen Weins wurde Campher per os und subcutan angewandt. — Bei der Obduction fanden sich in den tieferen Gewebsschichten nur vereinzelte Eiterstreifen, aber eine sehr beträchtliche Schwellung der Lig. ary-epiglottica. An allen inneren Organen war der Befund negativ; die Milz nicht im Mindesten vergrössert. Die microscopische Untersuchung ergab die Anwesenheit von Milzbrandbacillen in grosser Menge in den infiltrirten Geweben des Halses und in ungewöhnlich reichlicher Anzahl in den Lymphdrüsen; im Blute wurden nur sehr wenig Stäbchen gefunden, in der Milz nur vereinzelt längere Fäden und Sporen.

I. Kopf und Ohr.

A. Verletzungen.

In 23 Fällen von Kopfwunden (mit Ausschluss der Schussverletzungen) erfolgte die Heilung ohne eine accidentelle Wundkrankheit. In 19 Fällen waren es gequetschte Wunden, darunter 5 Lappenwunden; wie in früheren Jahren befand sich die Hälfte der Kopfwunden in der Scheitelbeingegend, die übrigen an Stirn und Hinterhaupt. In 2 Fällen waren Fascia und Musculus temporalis zerrissen, in 3 Fällen das Periost bis zu 4 Ctm. Umfang abgelöst, in 1 Fall Lamina externa oberflächlich abgesplittert. In 6 Fällen waren mehrere Wunden, bis zu 13 und zwar hierunter 2 grössere gequetschte Lappenwunden, gleichzeitig vorhanden. In zwei Drittel der Fälle konnte die Vereinigung durch Knopfnähte, deren Zahl sich bis zu 20 belief, vorgenommen werden, je nach der Beschaffenheit der Wunde unter Benutzung von Catgut, Seide oder Setole; auch die zerrissene Schläfenfascie und Musculatur wurden durch Catgut-Knopfnähte vereinigt. Das auf mehrere Centimeter losgelöste Pericranium heilte in 2 Fällen per primam an; vor genauer Vereinigung der Weichtheile waren bei einem Pat. mehrere kleinere Splitter der äusseren Knochentafel entfernt worden. Im 3. Falle Falle folgte oberflächliche Knochen-Necrose; nachdem die vom Ohr bis zum Scheitel reichende Lappenwunde unter sehr geringer Eiterung bis auf eine kleine Fistel an der Drainstelle vernarbt war, kam in der 11. Woche ein kleiner Sequester zum Vorschein. — In 7 Fällen war beim Eintritt in die klinische Behandlung bereits Eiterung mit circumscripter Phlegmone eingetreten; bei einem dieser Pat. bestand Temperaturerhöhung (38—39° C.) und Frösteln, bei einem anderen quoll jauchiger Eiter aus der weit klaffenden Wunde; nach energischer Desinfection mit 1 p. m. Sublimatlösung erfolgte unter trocknen Carbolverbänden die Heilung auch in diesen Fällen ohne weitere Complication.

Schussverletzungen.

1) Contourschuss am Hinterhaupt.

Revolverschuss angeblich aus nächster Nähe; rundliche Eingangsöffnung mit verkohlten Rändern dicht oberhalb der Protuberantia externa, Entblössung des Knochens vom Periost, blinder Schusskanal in der Richtung nach dem Warzenfortsatz; Geschoss platt gedrückt von aussen fühlbar. Erweiterung der Eingangsöffnung, Extraction des Projectils mit einer Kugelzange; Sublimatausspülung; Vernarbung unter geringer Eiterung.

— Pat. hatte gleichzeitig einen Schuss in den rechten Unterkieferast erhalten; vergl. Abschnitt II.

2) Zerschmetterung des äusseren Ohres und des Warzenfortsatzes.

Ohrmuschel und knorpeliger Theil des äusseren Gehörganges waren gänzlich zerrissen, der Warzenfortsatz zum grössten Theil in kleinere und grössere Stücke zerschmettert. Der Vorgang der Verletzung war nicht klar zu legen, wahrscheinlich hatte der 27jährige Pat. einen Selbstmordversuch durch einen Wasserschuss unternommen; das Bewusstsein will er nur kurze Zeit verloren haben. Eine stärkere Blutung fand nicht Statt. Von der Nachforschung nach einem eingedrungenen Geschoss wurde Abstand genommen, da cerebrale Symptome nicht bestanden, und Pat. selbst ausdrücklich erklärte, „eine Kugel sei nicht drinn". — Nach sehr sorgfältiger Reinigung der unregelmässigen Wundfläche mit Sublimatlösung erfolgte die Abstossung der necrotischen Theile und die Vernarbung ohne Complication; die subjectiven Klagen beschränkten sich auf mehrtägiges Ohrensausen und Beschwerden beim Kauen.

Knochenbrüche des Schädels.

In 2 Fällen von weit verzweigten Spaltbrüchen der linken Schädelhälfte bei Erwachsenen beschränkten sich die äusserlich sichtbaren Verletzungen auf geringfügige Beschädigungen der Haut, Sugillationen der Augenlider, sowie diffuse teigige Anschwellung der betreffenden Schädelhälfte; Blutungen aus dem äusseren Gehörgange, der Nasen- oder Mundhöhle waren nicht aufgetreten. Bei der Section fand sich in einem der beiden Fälle, welcher vor Ablauf von 24 Stunden letal geendet, neben der Knochenverletzung ein umfangreicher intracranieller Bluterguss, im zweiten Falle, in welchem der Tod am 5. Tage erfolgte, eine diffuse eitrige Encephalomeningitis. — In beiden Fällen handelte es sich augenscheinlich um directe Brüche; die Spaltung fand sich an der den äusseren Verletzungen entsprechenden Zone des Schädeldaches. Als Entstehungsursache wurde Fall von einer Treppe angegeben.

1) 41jähr. Arbeiter, von äusserst kräftigem Körperbau; über dem l. Scheitelbein 5 Ctm. lange, lineare, mit Blutschorf verklebte Hautwunde; Pat. liegt bewusst- und sprachlos da; stertoröse Athmung. P. 150; T. 38,3 ° C. Paralyse der rechten Extremitäten; Zuckungen der linken oberen Extremität; Conjunctivalreflex erloschen; Pupillen starr; nach wenigen Stunden Jactationen; Incontinentia urinae; Lungenödem; Tod etwa 18 Stunden nach der Verletzung. — Sectionsbefund: Kopfschwarte ödematös, blutunterlaufen; Hautwunde das Periost nicht erreichend. Schädeldach von mittlerer Dicke; am linken Tuber parietale beginnt eine Fissur, die sich nach abwärts hinter dem linken Gehörgang dicht vor dem Jochfortsatz des Schläfenbeins bis auf die Schädelbasis fortsetzt, den Keilbeinkörper durchtrennt und dicht am Foramen opticum in den kleinen Keilbeinflügel verläuft; dem Knochenspalt entsprechend findet sich ein voluminöser, extrameningealer Bluterguss im Bereich des linken Scheitelbeins, welcher die Dura abgehoben hat und den Schädelraum beträchtlich verengt; Keilbeinhöhlen mit Blut ge-

füllt. In der rechten mittleren Schädelgrube extra- und intermeningealer Bluterguss, letzterer am stärksten; an der Basis eine gleichmässige, dünne Blutinfiltration der Pia mit rother Erweichung der Hirnrinde; an der Spitze beider Stirnlappen im Durchmesser bis 2 Ctm. lange rothe Erweichungsherde. — Hyperämia et Oedema pulmonum.

2) 48jähr. Arbeiter; vollkommen bewusstlos; andauernd Jactationen; Arme und Beine werden hin und her geworfen; Athmung beschleunigt, Pulsfrequenz 108; Augenlider beiderseits blutunterlaufen. die oberen hellroth, die unteren dunkelblau; die Verfärbung der oberen Augenlider schneidet ziemlich scharf mit dem Augenhöhlenrand ab, während die Verfärbung nach unten den Rand der Orbita etwas überschreitet. Hautabschürfungen am äusseren Augenwinkel rechterseits und in der Schläfengegend linkerseits, eben daselbst diffuse teigige Schwellung; bei Druck auf diese Stellen Schmerzensäusserung. Keine Blutung aus dem Gehörgange. auch nicht aus Nasen- und Mundhöhle. — Pupillen mittelweit, träge reagirend. — In den folgenden Tagen wechselten Sopor und laute Delirien mit kurzen Momenten scheinbarer Besinnlichkeit. Die Körpertemperatur stieg von 38.2 auf 39.2 bis 40.1° C., während die Pulsfrequenz auf 118—136, die Respirationsfrequenz auf 36—52 sich hob; Cheyne-Stokes'sches Athemphänomen; Entleerung der Fäces unwillkürlich; Urin eiweisshaltig. — Am 5. Tage Lungenödem. — Die Therapie beschränkte sich auf Anwendung einer Eisblase auf den Kopf und mehrmalige Darreichung von Morphium-Chloral. Sectionsbefund: Unter der Kopfschwarte über dem linken Stirn- und Seitenwandbein geringfügiger flächenförmiger Bluterguss; vor dem linken Tuber parietale mehrfache Längsfissuren sowohl des Stirnbeins, wie des Seitenwandbeins, von welchen die längste quer über das Scheitelbein und von da im Bogen über das linke Orbitaldach bis in die Pars petrosa sich fortsetzt, im Wesentlichen der ungewöhnlich tiefen Grube der Art. meningea media folgend; in ihrer Nachbarschaft mehrfache quere Fissuren; hämorrhagische Infiltration des orbitalen Fettgewebes linkerseits, Augapfel leicht vorgetrieben, geringer Bluterguss in der Conjunctiva. Eitrige Infiltration der Arachnoidea an der ganzen Convexität und Basis. in den ungewöhnlich weiten Ventrikeln reichlich Eiter.

Bruch des linken Felsenbeins, Epilepsie, Delirium tremens; Genesung.

Der 49jähr. Pat., Arbeiter, wurde bewusstlos zur Anstalt gebracht; nach seiner eigenen späteren Angabe litt er seit mehreren Jahren an Krampfanfällen, in einem solchen Anfalle sei er auf der Strasse hingefallen; von hier ab fehlte die Erinnerung. — Die linken Augenlider blutunterlaufen; aus dem linken äusseren Gehörgange mehrstündige Blutung; Pupillenstarre; Parese der rechtsseitigen oberen und unteren Extremität. Eine halbe Stunde nach der Ankunft Krampfanfall, beginnend mit Zuckungen der rechten Körperhälfte, Rechtsdrehung des Kopfes, Einwärtsrollung des rechten Bulbus, danach Zuckungen am ganzen Körper; ein derartiger Anfall wiederholte sich 4 Mal im Laufe des Tages; zwischendurch wurden etwa 100 Ccm. blutig-galliger Massen erbrochen; gegen Abend wurde Pat. ruhiger; Flüssigkeiten wurden geschluckt; bei erhöhter Körperwärme (38,9° C.) und beschleunigter Athmung (28) Puls wenig verlangsamt (72), voll; Urinentleerung unwillkürlich. Am nächsten Tage — nach einer ziemlich ruhigen Nacht — schien das Sensorium auf Augenblicke freier, und gab Pat. zu erkennen, dass der Kopf schmerze; indess erst am 4. Tage war das Bewusstsein soweit zurückgekehrt, dass Pat. genauere Angaben machen konnte; bis dahin blieben die Entleerungen der Excremente unwillkürlich, die Körperwärme dauernd auf 38,0 bis 40,2 erhöht, die Respirationsfrequenz auf 24 in der Minute beschleunigt, während die Pulsfrequenz ohne auffallende Unregelmässigkeit zwischen 84—90 in der Minute ver-

barrte. Täglich wurden die Klagen bestimmter über Schmerzen in der linken Kopfhälfte, welche vom inneren Ohre aus nach dem Kinn ausstrahlten. Nach wenigen Stunden scheinbar klarer Besinnlichkeit begann Pat. wiederholt das Bett zu verlassen, allerlei Unklares vor sich hinzusprechen und wurde des Nachts so unruhig, dass er behufs genügender Ueberwachung zur Delirantenabtheilung verlegt werden musste. Nach 10 Tagen war das Delirium abgelaufen und klagte Pat. nun wieder ganz bestimmt über die oben erwähnten linksseitigen Kopfschmerzen; die Verbreitung derselben über die ganze linke Gesichtshälfte liess keinen Zweifel über eine Läsion von Quintusfasern. Gehörprüfungen ergaben erhebliche Schwerhörigkeit linkerseits. In der 4. Woche, nachdem mehrere Tage lang eine Eisblase auf die erkrankte Kopfhälfte applicirt war, nahmen die Schmerzen ab und schienen ganz beseitigt zu sein, als Pat. Anfang der 5. Woche die Charité verliess.

Hirnerschütterung; 9 Fälle.

In 6 Fällen blieben, nachdem die Bewusstlosigkeit 12 Stunden und kürzer gedauert hatte, 3—5 Tage Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Herabsetzung der groben Kraft in Armen und Beinen und Schlafsucht, in einem Falle Doppelsehen 2 Tage lang bestehen. Bei einem 17jähr. Patienten, welcher nach einem Fall von einer etwa 5 Meter hohen Treppe nur kurze Zeit bewusstlos blieb, war die Herzaction anfänglich beschleunigt, bis auf 100 in der Minute, fiel am 2. Tage auf 76, wurde unregelmässig und sank allmälig bis zum 9. Tage auf 60, 48, 46, war dabei aber wieder regelmässig; vom 10. Tage ab hob sich die Frequenz täglich etwas, bis am 19. Tage das physiologische Maass erreicht war. Während der ersten drei Tage bestanden Kopfschmerzen und Stuhlverhaltung. Aus dem Verhalten der Herzthätigkeit dürfte man auf eine durch ein Blutextravasat an der Schädelbasis allmälig gesteigerte und mit der Resorption desselben sich vermindernde Compressio cerebri schliessen; an der Kopfhaut war eine Verletzung nicht vorhanden. — In 2 Fällen flossen anfänglich mehrere Stunden hindurch geringe Mengen Blut aus dem Gehörgange der durch Fall aus geringer Höhe betroffenen Kopfseite; Schmerzen in der Schläfengegend fehlten jedoch selbst bei Druck; nach wenigen Tagen folgte vollständiges Wohlbefinden, so dass eine Fissur des Felsenbeins nicht wahrscheinlich war. — Bei einer 18jähr. Patientin bestand Complication mit Schwangerschaft im 5. Monat; während der nach Fall auf den Hinterkopf beim Verlassen eines Pferdebahnwagens enstandene comatöse Zustand nur einige Stunden hindurch andauerte, bestand Erbrechen zwei Tage lang, anfangs fast stündlich; vor dem Unfalle hatte Pat. ihrer Angabe zufolge nicht an Erbrechen gelitten; eine Störung der Gravidität trat während der 17 Tage, welche Pat. in Beobachtung blieb, nicht ein.

B. Entzündungen.

Abscesse des Warzenfortsatzes, 2 Fälle; der durch Incision entleerte Eiter war in beiden Fällen äusserst übelriechend; eitrige Mittelohrentzündung bestand seit langer Zeit; die nachfolgende Necrose des Knochens blieb bei antiseptischer Behandlung (Sublimat-Ausspülungen) oberflächlich.

Bei einer 17jährigen Patientin hatte der Abscess — angeblich innerhalb 14 Tagen — den Umfang des Handtellers eines Erwachsenen erreicht; Patientin befand sich in tiefem Coma, trotzdem die Körpertemperatur 38,1 °C. nicht überschritt; die Pulsfrequenz war auf 120 i. d. M. beschleunigt, bei geringem Druck auf die Gegend des Abscesses gab Patientin lebhafte Schmerzensäusserungen zu erkennen; der durch 3 tiefe, 10 cm. lange Incisionen in reichlicher Menge entleerte Eiter war von penetrantem Geruch, so dass an einer Complication mit Meningitis und Sepsis nicht gezweifelt werden konnte; die Abscesshöhle wurde zunächst mit 1 p. M. Sublimatlösung und unmittelbar darauf mit 5 pCt. Carbollösung ausgespült; am Abend stieg die Körperwärme auf 38,7, fiel aber am nächsten Tage auf 37,2 — 36,6 ° C., kehrte dann zur normalen Höhe zurück; das Sensorium wurde erst am 2. Tage freier, dann folgte subjectives Wohlbefinden; die Herzaction erfuhr am ersten Abend eine Steigerung auf 136 und blieb während der ersten Woche dauernd auf 100—116 Schlägen i. d. M., erst in der 4. Woche blieb die Frequenz auf 96—86 stehen; um dieselbe Zeit erfolgte die Ausstossung eines flachen Sequestes von Thalergrösse aus dem Os occipitis; in der 6. Woche konnte Pat. entlassen werden, die Eiterung hatte vollständig aufgehört; die otoscopische Untersuchung ergab vollständigen Defect des Trommelfells der betroffenen Seite, die Kopfknochenleitung schien intact zu sein; eine gewöhnliche Taschenuhr wurde von dem erkrankten Ohr in dem geräumigen Krankensaal angeblich noch auf 5 cm. Entfernung gehört.

Caries sicca gummosa calvariae; Trepanatio ossis parietalis; Encephalomeningitis chronica gummosa diffusa; Syphilis constitutionalis.

Die 36jährige, ausserst dürftig genährte Patientin suchte operative Hülfe wegen einer schmerzhaften Geschwulst am Scheitel; Pat. machte einen auffällig schläfrigen Eindruck, gähnte sehr häufig, antwortete zwar sachgemäss, aber sehr träge; sie gab an, seit einem halben Jahre ununterbrochen an Schmerzen in der rechten Schädelhälfte zu leiden; vor 3 Monaten sei eine Anschwellung auf der rechten Scheitelgegend entstanden, langsam und allmälig schmerzhafter geworden.

Am vorderen Theile des rechten Scheitelbeins nahe der Stirn sass eine halbkugelige Geschulst von ca. $1^1/_2$ cm. Durchmesser, auf Druck schmerzhaft, nicht reponirbar, nicht pulsirend, unbeweglich, mehr weich als hart, scheinbar fluctuirend; bei näherer Inspection war ein geringer Grad von Ptosis des rechten Auges, Erweiterung und herabgesetzte Reflexthätigkeit der rechten Pupille, sowie Parese der mimischen Aeste des rechten Facialis zu constatiren. Athmung beschleunigt (22), Herzthätigkeit verlangsamt (68 i. d. M.), Pulswelle ungleichmässig, niedrig.

Hinsichtlich der Natur der anscheinend aus dem Schädel emporgewachsenen Geschwulst liess sich vermuthen, dass eine Gummigeschwulst vorläge, da am linken Unter-

schenkel strahlige, mit der Tibia verwachsene Narben sich vorfanden. Pat. berichtete Nichts von syphilitischer Infection.

Während einer 24stündigen Beobachtung steigerte sich die Somnolenz, die rechte Pupille blieb fast ad maximum erweitert, die Temperatur subnormal — 36,5° C. —, die Pulsfrequenz sank auf 60.

Die scheinbare Fluctuation forderte zunächst zu einer Incision in die Geschwulst auf; bei Durchtrennung der Galea entleerte sich Eiter, indess in sehr geringer Menge, dann kam Knochengewebe zum Vorschein. Nach Erweiterung des Hautschnittes zeigten sich die Weichtheile in geringem Umkreise eitrig infiltrirt und unterminirt; vorsichtig wurde mit kleinen Hohlmeisseln die Knochenwucherung abgetragen, allmälig entstand ein 3 cm. im Durchmesser betragendes Loch in der augenscheinlich sclerosirten Schädelwand, bis schliesslich die harte Hirnhaut erkennbar wurde; dieselbe erschien von dem Rande der Trepanations-Oeffnung hervorgewölbt, an der Oberfläche uneben, verdickt; Pulsation war nicht wahrnehmbar, Fluctuation undeutlich. Die Möglichkeit des Vorhandenseins eines Eiterherds unter der Dura forderte zu einer Punction auf; die Spitze des Scalpels wurde $^1/_2$ cm. tief eingesenkt; weder Eiter noch sonstiger Inhalt trat hervor; von einer organisirten Neubildung war nichts zu erkennen, unter der Dura war Gehirnsubstanz sichtbar.

Dieser operative Eingriff schien einen günstigen Erfolg hinsichtlich des bestehenden Hirndrucks zu haben; die Pulsfrequenz hob sich von weniger als 60 auf 84, die Athmung war ruhig und selbst das Sensorium der Pat., welche mit Rücksicht auf ihren comatösen Zustand nicht narcotisirt worden war, schien freier. — Die Hautwunde wurde nach Einfügung eines Drains durch Nähte vereinigt und ein trockener antiseptischer Verband angelegt. — Die scheinbare Besserung war von kurzer Dauer; bis zum Abend war die Somnolenz in tiefes Coma übergegangen, die Augen wurden nicht mehr geöffnet; am nächsten Morgen war die Reflexerregbarkeit am ganzen Körper erloschen; gegen Mittag trat Lungenoedem auf, nach kaum zwei Stunden erfolgte der letale Ausgang; die Pulsfrequenz betrug kurz vor dem Tode 76 i. d. M., die Körperwärme war auf 37,6° C. gestiegen.

Bei der Section fand sich an der äusseren Fläche des Schädeldaches keine Veränderung; bei Entfernung desselben haftete die Dura am Scheitel in handbreitgrosser Ausdehnung so fest an der Innenfläche des Schädels, dass dieselbe mit dem Knochen entfernt werden musste. Bei vorsichtiger Loslösung zeigte sich eine ausgedehnte cariöse Zerstörung; in weitem Umkreise der Trepanationsöffnung sah die Innenfläche des Schädeldaches wie angefressen aus, an den defecten Stellen hafteten weiche, markige Gewebsmassen und kleideten dieselben auf grössere Strecken aus; an einzelnen Stellen bildeten dieselben zarte, leicht geröthete Granulationen, die von der Lamina interna ausgingen, an anderen Stellen reichten dieselben bis in die Spongiosa, speckige Infiltrationen darstellend; dem entsprechend war die rechte Hälfte der Dura mater stark verdickt, gummös infiltrirt; die Verdickungen waren am stärksten in der Umgebung der Trepanations-Stelle, dehnten sich von hier bis etwas über die Mittellinie des Scheitels und nach abwärts bis auf das rechte Felsenbein aus. In gleicher Ausdehnung war die Pia mater mit der Innenfläche der Dura fest verwachsen, gleichfalls stark verdickt, an einigen Stellen durch ein weiches, spärlich vascularisirtes Gewebe mit der Dura verklebt. Das Gehirn zeigte in dem Bereich der gummösen Infiltration der Pia eine leichte Abplattung, starke Röthung, zahlreiche punktförmige Blutergüsse und leichte Infiltration der äusseren Schichten in thalergrossem Umkreise. — Sinus longitudinalis mit einem braunrothen, derben, der Wand fest anhaftenden Gerinnsel ausgefüllt; die Thrombose erschien in der Umgebung der gummösen Infiltration sehr alt, nach der Stirn und

dem Hinterhaupt zu ging dieselbe allmälig in die frischeren Stadien der Gerinnung über. Sinus transversus frei. — Herz von mittlerer Grösse, Klappen intact, Substanz leicht braun gefärbt. — Lungen in den Unterlappen stark ödematös, sehr blutreich. — Innenfläche des Kehldeckels uneben, an der rechten Seite ein vielfach gezacktes Geschwür mit stark verdickten Rändern und blassem Grunde, strahlige Narbenzüge im Umkreise. — Milz ohne Abnormitäten. Leber von mittlerer Grösse, Verdickung der Kapsel, mehrere ziemlich tief in die Substanz eindringende Narben. — Nieren intact. — Uterus vergrössert, stark indurirt; Schleimhaut platt, verdickt. — Rechte Tibia erheblich verdickt durch Hyperostose, in der Umgebung der Verdickung Haut narbig indurirt.

C. Geschwülste.

Multiple Atherome, 14 an Zahl bei einem 20jähr. Dienstmädchen; die Geschwülste waren angeblich innerhalb eines Jahres schnell hintereinander aufgewachsen; die Exstirpation wurde in 2 Sitzungen innerhalb 3 Tagen vorgenommen; Reunio p. pr.

Dermoidcyste.

Bei einem 10jährigen Knaben fand sich eine von der Stirn bis zum Hinterhaupt, auf beiden Seiten bis zum Scheitelhöcker sich erstreckende, gleichmässige Anschwellung unter der behaarten Kopfhaut; aus drei kleinen Fistelöffnungen nahe der Mittellinie des Scheitels quoll Eiter; bei der Sondirung gelangte man in eine Höhle, Rauhigkeiten der knöchernen Unterlage waren nicht aufzufinden; bei der Betastung konnte eine merkliche Depression des Schädeldaches im Bereiche der Geschwulst, jedoch ohne wallartigen Rand, gefühlt werden; Pat. empfand wenig Schmerzen in derselben. Nach Aussage der Eltern war schon gleich nach der Geburt die Bildung einer Geschwulst auf der Scheitelhöhle auffällig; die Anschwellung wuchs im Laufe der Jahre, „bis vor jetzt ungefähr 6 Monaten der Knabe einen Stoss gegen den Kopf erhielt und danach Eiter aus der Geschwulst hervorquoll". — Nach einer diagnostischen Incision durch die Kopfschwarte stellte sich heraus, dass es sich nicht um eine einfache Abscesshöhle handelte; es entleerte sich im Wesentlichen ein mit etwas Blut und Eiter vermengtes schmieriges, breiiges Secret; trotzdem die Haare abrasirt und die Kopfschwarte gründlich gereinigt war, fanden sich auffällig viel Wollhaare in dem hervorquellenden Inhalt und zeigte sich bei genauerer Untersuchung, dass die Härchen keine zufällige Beimengung, sondern ein wesentlicher Bestandtheil des Inhalts waren und gleiche Härchen an der inneren Wand der Höhle festsassen; ohne Mühe liess sich nun auch eine derbe Cystenwand entdecken; dieselbe war an einigen Stellen mit dem Pericranium so innig verwachsen, dass bei ihrer Exstirpation eine Bloslegung des Knochens an einzelnen kleinen Stellen nicht vermieden werden konnte. — Nach sorgfältiger Reinigung erfolgte die Vernarbung der geräumigen Wundhöhle innerhalb 10 Tagen fast in ganzer Ausdehnung per primam. — Mit Sicherheit war nachzuweisen, dass das Wachsthum der Geschwulst eine Abflachung des Schädelgewölbes bewirkt hatte.

II. Gesicht, Nasen- und Mundhöhle.

A. Verletzungen.

Unter 9 Fällen von Hieb- und Quetschwunden im Gesicht ist ein Fall von Ablösung des knorpeligen Theiles der Nase mit Einschluss des Septum bemerkenswerth; die Verletzung war angeblich durch Schlag mit einem Schnapsglase beigefügt; die Nasenspitze hing auf der Oberlippe; nach genauer Vereinigung durch Knopfnähte erfolgte Reunio p. pr.

Blutung aus dem Alveolus eines unteren Backzahnes nach Extraction desselben bei einem Bluter; die Blutung dauerte angeblich bereits seit 8 Tagen fast andauernd. Pat. war auffallend blass, die Herzaction sehr beschleunigt; das Zahnfleisch erschien mehrfach tief eingerissen. Nach Reinigung des Alveolus war ein spritzendes Gefäss nicht zu erkennen, unaufhörlich aber sickerte Blut hervor. Nach Cauterisation mit der Paquelin'schen Nadel stand die Blutung; Compression mit einem Tannin-Watte-Tampon hatte nur vorübergehenden Erfolg gehabt. — Nach Angabe des Pat. litten sein Bruder und zwei Onkel gleichfalls an Hämophilie.

Knochenbrüche.

1) Subcutaner Querbruch beider Nasenbeine; keine Dislocation; deutliche Crepitation.

2) Complicirter Querbruch beider Nasenbeine und des rechten Oberkiefers, angeblich durch Schlag mit einer Kartoffelhacke beigebracht; Quetschwunde über dem Nasenrücken; Blutung aus Nase und Mund; die Bruchlinie des Oberkiefers verlief durch den Alveolarfortsatz herab ohne wesentliche Dislocation. — Kauen wegen Schmerzhaftigkeit im Oberkiefer behindert. — Wunde durch Nähte vereinigt; R. p. pr. — Pat. schied nach 8 Tagen aus der Behandlung.

3) Complicirte Fraktur des Unterkiefers, durch Fall in einem epileptischen Anfall; Quetschwunde am Kinn, verticale Bruchlinie nach innen vom rechten Eckzahn, sehr geringe Dislocation des vorderen Bruchstückes nach unten; Randnecrose der Fragmente; Pat. wurde nach 8 Wochen mit einer kleinen, eiternden Fistel am Kinn auf Wunsch entlassen.

Schussverletzungen.

Zerschmetterung des Zungenrückens; Einkeilung des Geschosses in die hintere Rachenwand.

18jähr. Gymnasiast; Selbstmordversuch durch Revolverschuss in den Mund; kurzdauernde Bewusstlosigkeit; bei der Aufnahme, etwa 18 Stunden nach der Verletzung,

freies Sensorium, keine Lähmungserscheinungen, Athmung unbehindert, Herzthätigkeit regelmässig, 80 in der Minute. — Rücken der Zunge, besonders an der Wurzel, verkohlt und zerfetzt, keine Blutung; an der rechten Hälfte des weichen Gaumens und am Gaumenbogen 2 längliche Substanzdefecte mit verkohlten Rändern, anscheinend nicht perforirend; nach Emporheben des Velum erschien die Schleimhaut der hinteren Rachenwand unversehrt, in der Höhe des 2. und 3. Halswirbels war indess eine knollige harte Hervorwölbung zu fühlen, so dass höchst wahrscheinlich das Geschoss hier sass; in den nächsten Tagen nahm die Schwellung an dieser Stelle zu. — Die nachfolgende Schwellung der Zunge und der Gaumenbögen erreichte keinen hohen Grad; nach 14 Tagen war die Wundfläche am Zungenrücken vernarbt. Die Prominenz an der hinteren Rachenwand bestand fort; da Pat. indess keine Beschwerden empfand, wurde, auf seinen Wunsch, von einem operativen Eingriff Abstand genommen; — nach 3 Wochen verliess Pat. das Krankenhaus.

Splitterbruch des Unterkiefers; Extraction der Kugel nach 3 Monaten.

Ausser einem Contourschuss am Hinterkopfe (s. S. 374) hatte die Patientin einen zweiten Revolverschuss aus nächster Nähe in die rechte Wange erhalten; Eingangsöffnung 3 cm. unter dem Jochbogen; in der Wund- und Rachenhöhle war eine Ausgangsöffnung nicht zu entdecken; der rechte Ast des Unterkiefers zerplittert, 4 Splitter konnten ohne Mühe extrahirt werden; das Geschoss war nicht zu finden; herabgesetzte Sensibilität an der rechten Seite des Kinns. — In den nächsten Tagen bestanden Schlingbeschwerden, das Kauen war schmerzhaft und der Mund konnte kaum geöffnet werden; die Schwellung der Wange und Eitererung blieben gering; Ausstossung mehrerer kleiner Sequester; wiederholte Untersuchungen liessen die Vermuthung zu, dass die Kugel in der seitlichen Rachenwand stecken geblieben, woselbst Pat. einen localisirten Schmerz empfand. Erst nach ungefähr einem Vierteljahr konnte dass Geschoss mit Hülfe der Nélaton'schen Sonde an der inneren Fläche des Kieferwinkels, von der äusseren Knochenfistel aus, mit Sicherheit nachgewiesen und sammt einem kleinen Sequester extrahirt werden; in der Mundhöhle war auffälliger Weise nie eine Hervorwölbung zu fühlen. Das plattgedrückte Geschoss war nach Durchbohrung des Kieferastes dicht über dem Kieferwinkel zwischen Knochen und Muskel stecken geblieben.

B. Entzündungen.

Carbunkel, 4 Fälle, davon 2 an der Oberlippe, je 1 an der Wange und am Kinn; letzterer von solcher Grösse und mit so starker Infiltration der Unterlippe, dass 10 tiefe Incisionen erforderlich schienen; Sublimatdesinfection; Verlauf ohne Fieber.

Tonsillarabscesse, 2 Fälle; bei einer 27jährigen Frau war ausserhalb der Klinik von einem Arzte incidirt worden; es folgte eine reichliche Blutung, welche

seit 4 Tagen in geringem Maasse andauerte und Pat. zur Aufnahme in das Krankenhaus veranlasste; die Blutung stand nach Gebrauch von Eispillen. Hämophilie nicht nachgewiesen.

Hypertrophie der Mandeln, 2 Fälle; Abtragung mit dem Blandin'schen Messer.

Traumatischer Abscess am Supraorbitalrand, aus einer Contusionsbeule hervorgegangen bei einem 61jähr. Manne; Incision, Heilung.

Orbital-Phlegmone, veranlasst durch eine Quetschwunde am Supraorbitalrande mit Absprengung des Knochens; als der 27jähr. Pat. acht Tage nach der Verletzung zur Behandlung kam, war die Hautwunde durch festhaftende Eiterborken verklebt; Augenlider ungewöhnlich stark geschwollen und geröthet, Hornhaut undurchsichtig, Hypopyon. — Nach genügender Erweiterung der Wunde quoll jauchiger Eiter hervor, mit welchem die Orbita ausgefüllt war; die Spitze des Fingers konnte zwischen Bulbus und Orbitaldach bis zum Foramen opticum eingeführt werden. Keine Cerebral-Symptome, mässige Schmerzen, Körperwärme 38,2° C. — Nach gründlicher Desinfection der Orbitalhöhle mit 1 p. M. Sublimatlösung wurde durch Einführung von 2 Drains für freien Abfluss des Eiters gesorgt; nach 6 Wochen war unter vollständiger Atrophia bulbi Heilung erfolgt; vom 2. Tage ab blieb die Körperwärme normal.

Parulides, 10 Fälle; trotz der fast in allen Fällen vorhandenen heftigen Phlegmone der Wange wurde Steigerung der Körperwärme nur 1 Mal beobachtet, 38,3° C.

Caries necrotica: 1) am Alveolarfortsatz des Oberkiefers; Extraction eines frei beweglichen, 1 cm. langen Sequesters aus der Knochenhöhle, welche nachweislich mit dem Antrum Highmori communicirte; Zahn-Caries mit Fistelbildung bestand seit mehreren Jahren. 2) Am Unterkiefer 3 Fälle; gleichfalls durch Zahn-Caries verlasst; mehrfache Fistelbildung an der Wange; durch Necrotomie Entfernung 3—5 cm. langer Sequester. Bei einem 9jährigen Knaben war die Knochenlade am Unterkieferkörper so hart und dick, dass Meissel und Hammer zur Eröffnung nothwendig wurden. Bei einem 28jährigen Pat. musste der linke Unterkieferast frei gelegt werden und wurde ausser 2 kleineren Sequestern ein dritter grösserer extrahirt, — der necrotische Processus condyloideus; Pat. verliess die Anstalt nach 18 Tagen, als die Operationswunde vernarbt war; wesentliche Behinderung in den Bewegungen des Unterkiefers war nicht zurückgeblieben.

C. Geschwülste.

Angioma simplex in der Schläfengegend bei einem 21jähr. Mädchen; die Geschwulst hatte die Grösse eines Markstückes erreicht; zunächst wurde die hintere Hälfte mit der Paquelin'schen Nadel cauterisirt; nach der Vernarbung war der Rest der Geschwulst so verkleinert, dass derselbe mit der Narbe ohne grössere Blutung excidirt werden konnte; 13 Suturen; Heilung p. pr.

Atheroma in der Regio parotidea von Wallnussgrösse bei einem 26jähr. Manne, angeblich seit der Kindheit allmälig gewachsen. Exstirpation.

Lupus tuberosus faciei; Excision einzelner Knoten; Vereinigung der Wunde durch Nähte; Reunio per primam.

Nasenpolypen, 2 Fälle. bei Männern im Alter von 49—57 Jahren; bei dem jüngeren Pat. waren seit $^3/_4$ Jahr so heftige Athembeschwerden aufgetreten, dass er bislang als Asthmatiker behandelt worden war; Extraction mit der Zange.

Fibrosarcom der Highmorshöhle, partielle Oberkiefer-Resection.

Die 10jährige Patientin kam mit einer auffälligen Entstellung des Gesichts zur Klink; die linke Wange beträchlich geschwollen, die Haut an einzelnen Stellen blauroth, der linke Bulbus nach oben aus der Orbita hervorgedrängt, die ganze Nase nach rechts verschoben, die Conturen der linken Nasenhälfte verstrichen, unterhalb des linken Jochbogens eine tief eingezogene Narbe mit einem eiternden Fistelgang. — Sehfähigkeit des linken Auges bis auf $^1/_2$ Meter Entfernung für grössere Gegenstände (Hand und Finger) herabgesetzt; am Augenhintergrund nur eine auffällige Blässe der längs-ovalen Papille zu constatiren.

Beginn der Erkrankung angeblich vor ungefähr einem Jahr mit Schwellung der Wange, ohne Schmerz; Eiterdurchbruch nach einigen Monaten; einige Zeit vorher soll Pat. einen Hufschlag von einer Kuh gegen die erkrankte Gesichtshälfte erhalten haben.

Die Deformität war augenscheinlich durch eine Geschwulst in der Oberkieferhöhle bedingt; von der Wange und von der Mundhöhle aus fühlte man eine kugelige. harte Hervorwölbung in der Fossa canina; weder der Proc. alveolaris, noch Proc. palatin. und Os palatin. schienen von der Geschwulst ergriffen; von der Fistel aus war rauher Knochen nicht zu constatiren.

Von einer Probepunction war augenscheinlich kein weiterer Aufschluss zu erwarten, und zweifellos die Bloslegung der vorderen Wand der Oberkieferhöhle das Zweckmässigste; ganz geeignet schien hierzu der Langenbeck'sche Bogenschnitt. Ohne Mühe liess sich das Periost abheben; auch jetzt war „Pergamentknittern" an keiner Stelle zu fühlen, jedoch gelang es mit einem stärkeren Messer, die dünne Lamina facialis zu durchbohren und auszuschneiden; eine derbe Geschwulstmasse lag nun zu Tage, die Kieferhöhle gänzlich ausfüllend; mittelst eines Elevatoriums gelang es, den Tumor unzerstückelt herauszuhebeln, an einzelnen Stellen bestanden festere Adhäsionen mit der Höhlenwand; das leere Antrum war so geräumig, dass eine kleine Kinderfaust Platz gefunden hätte; der Umfang der Geschwulst betrug 13 Ctm., die Länge 7, die Breite 5; die microscopische Untersuchung constatirte: Fibrosarcoma. — Ein Durchbruch nach der Nasen- und Mundhöhle war nicht zu finden, dagegen war das Planum

orbitale defect. — Die Blutung war unbeträchtlich, gleichwohl wurde vorerst zur Vorsicht mit einer in Benzoetinctur getränkten Gazebinde tamponirt und darüber die Weichtheilwunde bis auf eine genügend weite Oeffnung durch Nähte geschlossen. — Nach vier Wochen ungestörten Heilungsverlaufs bestand nur noch eine kleine Fistel, als von dieser ausgehend ein Erysipelas faciei bullosum, begleitet von Febris continua (40,6° C.) auftrat; nach 7tägigem Bestehen desselben schritt die Vernarbung ungestört weiter fort, als nach 4 Wochen ein Erysipelrecidiv, von wiederum 7tägiger Dauer, aber geringeren Fiebererscheinungen (39,3° C.) die linke Gesichtshälfte befiel. Vier Monate nach der Operation wurde Pat. bei gutem Allgemeinbefinden geheilt entlassen. Der Augapfel war in Form und Lage gut erhalten. — Zur Ausspülung der Wundhöhle war vorwiegend gesättigte Salicylsäurelösung benutzt worden.

Sarcoma orbitae recidivum.

Bei der 38jährigen Patientin (Riepke) war vor fast 5 Jahren (August 1878) ein Sarcom der linken Orbita mit Erhaltung des Bulbus exstirpirt worden; im März 1879 begann sich eine Recidivgeschwulst einzustellen, welche im October 1880 entfernt wurde; der phthisische Bulbus wurde enucleirt und ein Theil des Orbitaldaches resecirt; vgl. Charité-Annalen, VII. Jahrgang, S. 500. Heilung der Operationswunde ohne Störung. Nach 3 Monaten bemerkte P. an dem bisher intacten inneren Theil des oberen Augenhöhlenrandes ein Knötchen, welches allmälig wuchs und stetig schmerzhafter wurde; nach ungefähr einem Jahre, im Februar 1883, als Pat. sich von Neuem in der Klinik vorstellte, war die Orbitalhöhle von einer derben Geschwulstmasse ausgefüllt; vom inneren Augenwinkel bis zur Mitte des oberen Augenhöhlenrandes und vom äusseren Augenwinkel längs des unteren Orbitalrandes, fast bis zur Nase hin, erstreckte sich eine Kette grösserer und kleinerer, leicht blutender Knötchen; Pat. klagte über heftige Schmerzen; das Allgemeinbefinden war relativ gut. — Unter Schonung der Ciliarränder wurden zunächst die periorbitalen Geschwulstmassen excidirt, ein Theil des Jochbogens musste mit weggenommen werden; dann wurde die Augenhöhle mittelst eines halbscharfen Elevatoriums ausgeräumt; das Orbitaldach war anscheinend intact; in der Nasenseite bestand ein für die Fingerspitze durchgängiger Defect; aus der Art. infraorbitalis entstand eine ziemlich beträchtliche Blutung; um diese zu stillen und die letzten Reste der Geschwulst am Boden der Augenhöhle zu vernichten, wurde mit dem Paquelin'schen Brenner cauterisirt; die Blutung stand danach soweit, dass die Tamponade genügte. — Die microscopische Untersuchung ergab, dass die Geschwulstmassen vorwiegend aus Bindegewebszügen bestanden, in welche Nester von kleinen, kernhaltigen Zellen eingebettet waren. — Nach der Operation waren Schmerzen vorhanden, aber wesentlich geringer; nach 48 Stunden wurde der Tampon entfernt, ohne dass eine Nachblutung sich einstellte; am 5. Tage konnte Pat. das Bett verlassen. Die Eiterung blieb gering, in der 3. Woche kamen zwei flache, dünne, necrotische Knochenstücke zum Vorschein, anscheinend dem Siebbein angehörig; nach 4 Wochen, Ende März, schied Pat. bei gutem Allgemeinbefinden und frei von Schmerzen aus der Behandlung; die Höhle war wenig verkleinert, die Wandungen mit guten Granulationen bedeckt; die linke Siebbeinhöhle lag frei zu Tage.

Carcinome.

Carcinoma epitheliale faciei.

Bei einem 49jährigen Arbeiter; höckerige kraterförmige Geschwürsfläche im Umfange eines silbernen Fünfmarkstückes, welche sich innerhalb 15 Jahre aus einem nässenden Knötchen entwickelt hatte; während der letzten 3 Jahre, nachdem angeblich Cauterisationen mit einem Höllensteinstift kurze Zeit gemacht worden waren, schnelleres Wachsthum. Bei der microscopischen Untersuchung mehrerer Partikel aus dem Geschwürsrande fanden sich Cancroidzellen; Drüsenschwellung nicht nachweisbar. — Excision, bei welcher $^1/_2$ Ctm. vom Geschwürsrand entfernt umschnitten wurde und ein Theil der Oberfläche des Jochbeins mit dem Meissel weggenommen werden musste; 7 Ligaturen; theilweise Vereinigung der Wunde durch Seidennähte; unter 10 pCt. Salicylwatte Vernarbung innerhalb 4 Wochen; Ectropium des unteren Augenlids; eine plastische Operation wurde vom Pat. vorerst nicht gewünscht.

Carcinoma labii inferioris; Chiloplastik.

39jähriger, kräftiger Arbeiter; Pfeifenraucher; fungöse Ulcerationen an der Unterlippe in Thalergrösse, nur am rechten Mundwinkel auf kurze Strecke intacte Schleimhaut; Schwellung einer Submentaldrüse. — Beginn des Neoplasma mit Bildung eines „Pickel“ in der Schleimhaut nahe dem Mundwinkel vor 6 Monaten. — Nach Exstirpation der Submentaldrüse, welche auf dem Durchschnitt gleichmässig derb infiltrirt erschien, wurde die Excision der Geschwulst mittelst Keilschnittes ausgeführt und der Defect durch 2 seitliche Lappen nach dem Verfahren von Jaesche (vgl. Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie, VIII. Ausgabe. III. Bd., S. 263) gedeckt. Die von den Mundwinkeln ausgehenden, nach aussen convexen Schnitte kreuzten die Art. maxillar. extern. und mussten bis zum Unterkieferwinkel geführt werden; zur Umsäumung genügten jederseits 6 Nähte; im Ganzen 52 Suturen. — Am Abend nach der Operation heftiger Schüttelfrost, Temp. 40,0 ° C.; am nächsten Morgen abermaliger Frostanfall, Klagen über Stiche in der rechten Brusthälfte; Pneumonie des rechten Unterlappens; am 9. Tage Abfall der Temperatur am Morgen auf 37,2 ° C., mehrstündige reichliche Transspiration; die Sputa catarrhalisch, vom 3. Tage ab rein eitrig; nach 14 Tagen fieberfrei. — Die Wundheilung erfolgte mit Ausnahme einer kurzen Strecke an der Wange, an welcher geringe Eiterung sich einstellte, per primam; am 4. Tage konnten bereits 18 Nähte an beiden Wangen und am Kinn entfernt werden, 2 Tage später weitere 12. — Am 22. Tage schied Pat. aus der Behandlung; die neugebildete Unterlippe war von guter Form; nur in der Mitte bestand eine geringe Einziehung des Schleimhautsaumes, so dass die entsprechenden Zähne zum Theil unbedeckt waren. — Dass das Einfliessen von Blut in die Luftwege zur Entstehung der pneumonischen Infiltration Veranlassung gegeben, ist mit Sicherheit auszuschliessen; die Erkrankung fiel in die ersten Tage des Monats Januar, der zweimalige heftige Initialfrost. sowie der weitere Verlauf entsprachen durchaus dem Bilde einer genuinen Pneumonie. — Die Operation wurde bei erhöhtem Oberkörper unter Benutzung des Junker'schen Chloroformapparates ausgeführt.

Carcinoma epitheliale nasi et recti.

Bei dem 56jährigen Pat. waren zuerst — vor etwa 4 Jahren — Erscheinungen eines Mastdarmleidens aufgetreten; Pat. war angeblich schon vor 3 Jahren an Mastdarmkrebs im Krankenhaus Bethanien (Berlin) operativ behandelt worden; Eiterung und Blutungen aus dem Mastdarm blieben jedoch bestehen. Zwei Jahre nach Beginn des Mastdarm-

leidens bemerkte Pat. an der rechten Seite der Nase eine Pustel, welche allmälig sich vergrösserte und verschwärte. Zur Zeit der Aufnahme bestand über dem rechten Nasenbein eine höckerige Geschwürsfläche im Umkreise eines Zehnpfennigstückes; im Rectum, 3 Ctm. über der Analöffnung war ein wallnussgrosser, ulcerirter, leicht blutender, harter Knoten zu fühlen, der Mastdarmwand breit aufsitzend. — Nach Spaltung des Afters in der Raphe nach hinten wurde der Knoten mit der galvanocaustischen Schlinge abgetragen. Der Nasenkrebs wurde excidirt; die knöcherne Unterlage erschien intact; Nahtverschluss. — Nach 8 Tagen schied Pat. aus der Behandlung.

Carcinoma maxillae superioris sinistrae; Exstirpatio maxillae sup. sin. et Resectio partialis m. dextrae.

Die Geschwulst war ausgezeichnet durch schnelles Wachsthum und continuirliches Recidiv.

Patient, als Ackersmann in Brasilien (Santa Cruz bei Porto Alegre) lebend und bislang gesund, bemerkte im 57. Lebensjahre eine schmerzhafte Anschwellung des linken Oberkiefers, welche stetig wuchs, sowohl nach der Wangenseite, als auch nach der Mundhöhle zu und alsbald Beschwerden beim Schlucken und Sprechen verursachte. Nach 5 Monaten, als Pat., nach operativer Hülfe verlangend, die Bardeleben'sche Klinik aufsuchte, war der l. Oberkiefer in toto in eine knollige, an einzelnen Stellen sehr weiche Geschwulstmasse umgewandelt; dieselbe war zumeist nach dem Planum faciale, dem Alveolarfortsatz und dem Gaumen hin gewachsen, während der Bulbus in seiner Lage kaum merklich verschoben war; die Oberkieferzähne fehlten, nach Angabe des Pat. waren dieselben schon einige Jahre früher erkrankt und ausgefallen; der Alveolarfortsatz war in seiner Form noch zu erkennen, aber schwammig aufgetrieben; am harten Gaumen überschritt die Neubildung die Mittellinie, auch an der seitlichen Rachenwand war Geschwulstmasse zu fühlen. — Pat. klagte über sehr heftige Schmerzen, seine Sprache war unverständlich, wie wenn beim Sprechen ein Fremdkörper in der Mundhöhle sich befindet; das Allgemeinbefinden war gut.

Zur Freilegung der Geschwulst musste die Dieffenbach'sche Schnittführung als die geeignetste erscheinen; Oberlippe und knorpelige Nase wurden in der Mittellinie gespalten, der quere Schnitt auf dem Margo orbitalis inferior geführt; vom Planum faciale und infraorbitale wurde das Periost erhalten; Jochfortsatz und Nasenfortsatz wurden mit einer Kettensäge getrennt; von der Erhaltung des mucösperiostealen Ueberzuges des harten Gaumens musste Abstand genommen werden, da ein Theil desselben mit den Geschwulstmassen bereits in Verschwärung begriffen war; an der Peripherie der Geschwulst wurde das Involucrum der rechten Gaumenhälfte eingeschnitten und nach Ablösung des weichen Gaumens die Durchschneidung des harten Gaumens und des angrenzenden Theiles des Vomer mit einer Stichsäge vollendet, und zwar bei herabhängendem Kopfe. Schon nach der Ablösung der Wange war constatirt worden, dass die Fossa pterygo-palatina von der Geschwulst ausgefüllt war, und als nunmehr der Kiefer mit der Zange herausgehebelt werden sollte, folgte nur der vordere Theil desselben mit dem Gaumenfortsatz; der hintere Theil war durch schwammige Geschwulstmassen vollständig zerstört; mit Hülfe einer Scheere und eines scharfen Löffels wurden dieselben bis zu dem Flügelfortsatz entfernt, die parenchymatöse Blutung mittelst des Paquelin'schen Thermocauters gestillt; der herabhängende Rest des weichen Gaumens mit der Uvula wurde durch 2 Suturen mit dem Involucrum des zurückgebliebenen Theiles der rechten Gaumenseite vereinigt. — Die Blutung war im Allgemeinen leicht zu bewältigen, 6 grössere Aeste wurden unterbunden; die Befestigung der Wange ge-

schah durch 26 Seidennähte. — Nach dem Erwachen aus der Narcose klagte Pat. nicht allzusehr über Schmerzen; ohne Fiebererscheinungen ging die Wundheilung vor sich, der weiche Gaumen vernarbte mit dem Involucrum, das linke Auge behielt normale Lage. — Die microscopische Untersuchung der Geschwulstmassen ergab durchweg carcinomatöse Structur. — Bis in die 11. Woche nach der Operation war Pat. frei von Schmerzen; dann stellten sich dieselben allmälig wieder ein, während auf der Granulationsfläche in der Mundhöhle Knoten bemerkbar wurden, deren Structur als carcinomatös sich erwies; nach Cauterisation jeder einzelnen verdächtigen Stelle trat dann Vernarbung ein, so dass Pat. 4 Monate nach der Exstirpation des Oberkiefers das Krankenhaus verlassen konnte. Indess schon nach weiteren 2 Monaten kehrte er zurück, von Neuem über heftige Schmerzen klagend; sowohl in der Operationsnarbe der Wange, als auch in der Mundhöhle waren disseminirte, schwammige Krebsknoten aufgesprosst; dieselben wurden abermals durch Cauterisation mit dem Paquelin'schen Brenner zerstört. Bei relativ gutem Allgemeinbefinden konnte Pat. nach zwei Wochen seine Rückreise nach Brasilien antreten, auf welcher er nach brieflichen Mittheilungen den Tod in den Wellen fand.

Als Ausgangspunkt des Neoplasma kann angesichts der am meisten vorgeschrittenen Zerstörung des hinteren Theiles des Oberkiefers wohl mit Bestimmtheit die Flügelgaumengrube angesehen werden.

Carcinoma linguae.

Bei einem 39jährigen Manne; innerhalb drei Monate hatte sich aus einem kleinen Knötchen eine schmerzhafte, zerklüftete, mit harten Rändern versehene Geschwürsfläche entwickelt, welche den rechten Zungenrand zum grössten Theil zerstört hatte. — Exstirpation mit der galvanocaustischen Schlinge; Blutung trat nicht ein; vollkommene Vernarbung nach 16 Tagen. — Bei der microscopischen Untersuchung der Geschwulst fanden sich zahlreiche Cancroidzapfen in verschiedenster Grösse.

D. Deformitäten.

In Folge von Narben-Contraction 1) nach Verbrennung entstandener Hautwulst über dem rechten oberen Augenlide, Excision, 10 Suturen, Heilung per primam; 2) nach einem Carbunkel Ectropium der Unterlippe, Excision eines dreieckigen Stückes aus der Narbe; Heilung.

Verwachsung der Lippen bei einem 5jährigen Mädchen in Folge von Scharlach-Diphtherie; die Mundspalte war von beiden Seiten her bis auf eine 1½ Ctm. grosse Oeffnung fest verwachsen; Stomatoplastik nach Dieffenbach; nach der Vernarbung blieb eine 5 Ctm. weite Oeffnung bestehen.

Complicirte Hasenscharten, 8 Fälle; darunter 3 doppelte, 4 linksseitig, 1 rechtsseitig. — Ohne Operation starben innerhalb der ersten 14 Lebenstage an Atrophie 3 Kinder, darunter 2 mit doppeltem Wolfsrachen; die Operation wurde wegen schon vorhandener Complication mit Soor, Ophthalmie und Entero-Catarrh unterlassen. — Nach der Operation der Lippenspalte starben 2 Kinder mit linksseitigem Wolfsrachen,

beide an Brechdurchfall in der 2. und 4. Woche; die Wundheilung war ohne Störung vor sich gegangen. Unter den 3 als geheilt entlassenen Kindern befand sich 1 mit linksseitigem Wolfsrachen zur Zeit der Operation in der 1. Lebenswoche, 1 Knabe mit rechtsseitigem Wolfsrachen im 11. Lebensjahre, und 1 mit doppeltem Wolfsrachen im 9. Lebensmonate. — In dem Falle von rechtsseitigem Wolfsrachen ging die Spaltung bis in's Nasenloch, die Basis des Defects betrug $1^1/_2$ Ctm.; in gleicher Breite erstreckte sich die Spaltung durch harten und weichen Gaumen bis durch die Uvula hindurch; links von der Kieferspalte sassen 3 Schneidezähne, rechts 1; gleichzeitig bestand Verkrüppelung der Finger und linksseitiger Klumpfuss. — Die Operation der Lippenspalte wurde nach der Methode von Malgaigne ausgeführt, die Vereinigung geschah durch Knopfnähte; in dem Falle von doppelter Hasenscharte war bereits vorher, ehe Pat. in klinische Behandlung kam, der Zwischenkiefer abgetragen worden.

III. Hals und Nacken.

A. Verletzungen.

Penetrirende Schnittwunde zwischen Zungenbein und Schildknorpel, Durchschneidung der Epiglottis, vollkommene quere Trennung des Pharynx; Tod nach 48 Stunden.

Die 35jährige Patientin hatte sich die Verletzung in Selbstmordwuth beigefügt; man fand sie in einem verschlossenen Zimmer in einer Blutlache liegend, einen Strick um den Hals. Ausser der Halswunde hatte sich Pat. dicht über dem Handgelenk beiderseits Schnittwunden zugefügt und rechts Art. radialis und ulnaris, links Art. radialis allein durchgeschnitten. — Die Hautwunde im oberen Theile der vorderen Halsgegend verlief quer in einer Länge von 20 Ctm., vom oberen Wundrande zweigten sich linkerseits mehrere kleinere, oberflächliche Einschnitte ab, wie wenn das schneidende Instrument mehrere Male angesetzt worden sei; die beiden Wundwinkel lagen noch etwas nach aussen von den Kopfnickern; Blutung stand; die Wundränder klafften bei gerader Lage des Kopfes so weit, dass man ohne Weiteres die obere Hälfte des Kehlkopfes, die Giessbeckenknorpel und die Morgagni'schen Taschen überblicken konnte; linkerseits war die Vena jugularis externa quer durchtrennt; der Musculus sternocleido-mastoideus war beiderseits eingeschnitten, rechts der innere Rand, links bis in die äussere Hälfte, so tief, dass die Carotis frei zu Tage lag; offenbar hatte das festere Muskelgewebe die grossen Gefässstämme geschützt. Der Kehldeckel war an seiner Spitze vollständig quer abgetrennt, am oberen Rande der linken Platte des Schildknorpels fehlte ein linsengrosses Stück; die quere Trennung des Pharynx ging durch bis auf die Muskelschicht der hinteren Wand, die Ränder der Schleimhautwunde klafften von der Mitte nach den

Seiten zu $1 \frac{1}{2}$—2 Ctm. — Auf der ganzen Wundfläche waren nicht mehr als 9 kleinere Gefässlumina zu erkennen, aus denen jedoch kein Blut hervorquoll. Auch aus den durchschnittenen Vorderarmarterien blutete es nicht, dieselben waren nicht unterbunden, die Lumina indess mit Blutgerinnseln ausgefüllt. Augenscheinlich war eine spontane Stillung der Blutung erfolgt, wesentlich begünstigt durch den grossen Blutverlust; Pat. wurde in tiefster Ohnmacht zur Klinik gebracht, Puls an der Schenkelarterie fadenförmig, 124 in der Minute. — Die Athmung war beschleunigt, 32 in der Minute, sonst frei; Rasselgeräusche in den Bronchien nicht vorhanden.

Unter diesen Umständen war es zunächst geboten, die Ohnmacht zu bekämpfen; Aether, in der Dosis von 5 Grm. subcutan injicirt, wirkte sichtlich belebend; sodann galt es in erster Linie, die tiefe Halswunde zu vereinigen; die Vorderarmwunden konnten nach Sublimatdesinfection vorerst mit einem provisorischen Compressivverband versehen werden. — Nach Unterbindung der sichtbaren Gefässlumina, unter anderen eines Astes der Art. thyreoidea superior sinistra wurde versucht, die Schleimhautwunde an der hinteren Pharynxwand durch Nähte zu vereinigen; die Ränder derselben hatten sich aufgerollt, dergestalt, dass sie dem genauen Verschluss hinderlich waren, und wurden deshalb abgetragen; das Klaffen der Wundränder wurde dadurch verringert, dass der Schildknorpel mittelst eines scharfen Hakens emporgezogen und der vordere Theil des Pharynx herabgezogen wurde; auf diese Weise gelang es, nicht nur an der hinteren, sondern auch an der linken Seitenwand des Pharynx die getrennte Schleimhaut durch 13 Knopfnähte genau zu vereinigen. Höchst störend stellten sich dieser Arbeit wiederholte Brechbewegungen entgegen, welche bei dem Einlegen der Nahtfäden anscheinend auf reflectorischem Wege entstanden; unvermeidlich war es, dass die Wundflächen durch Magencontenta und ausserdem durch den in reichlicher Menge abgesonderten zähen Schleim aus der Nasenrachenhöhle verunreinigt wurden; dem Eindringen dieser Massen in den Kehlkopf wurde durch Hervorziehen desselben vorgebeugt. Da die Möglichkeit einer Erstickungsgefahr, sei es durch das Eindringen jener Massen in den Kehlkopf, sei es durch entzündliche Schwellung, nicht ausgeschlossen werden konnte, so wurde vor dem weiteren Verschluss der Wunde die Luftröhre geöffnet, und zwar durch die Cricotracheotomie nach Ablösung des weit hinaufragenden Mittelstückes der Schilddrüse. Mittlerweile war Pat. soweit zu sich gekommen, dass zur Vollendung der noch nothwendigen Operationen die Einleitung der Narcose nothwendig wurde; zu diesem Zwecke wurde die Chloroformmaske vor die Trachealcanüle gelegt (eine brauchbare Trendelenburg'sche Canüle war nicht zur Hand). Weiterhin wurden die Schnittflächen des Kehldeckels und des Ligamentum thyreo-epiglotticum durch 3 Knopfnähte vereinigt; die Athmung ging ohne die geringste Hemmung von statten; es blieb noch übrig, die Wundränder der Kopfnicker und die Hautwunden zu schliessen; von dem Verschluss des Pharynx und der Hautwunde im rechten Wundwinkel wurde Abstand genommen, weil es in der Absicht lag, hier ein Schlundrohr behufs der Nahrungszufuhr einzulegen. — Die Unterbindung der Vorderarmarterien unterlag keinen Schwierigkeiten. — Die Halswunde wurde durch eine feuchte Sublimatcompresse geschützt, die Trachealcanüle in der nächsten Zeit nach Bedürfniss, in den ersten Stunden halbstündlich, sowie die Mundhöhle mit Stielschwämmen gereinigt. — Durch erneute Aetherinjectionen hob sich die Herzthätigkeit und nach einigen Stunden war das Sensorium soweit belebt, dass Pat. Empfindungen, wie z. B. Klagen über Kopfschmerzen zu erkennen gab; nach mehrstündigem Schlaf erwachte Pat. mit vollkommen klarem Bewusstsein; durch die Schlundsonde war bereits früher Wein einverleibt worden; am folgenden Morgen wurde Eiermilch eingeflösst; die Körpertemperatur betrug jetzt 38° C., die Frequenz des Pulses dauernd ca. 140, der Athmung 36 in der Minute. — Der zweite Tag verlief ohne

Zwischenfall; während der folgenden Nacht mehrstündiger Schlaf, danach Beschleunigung der Athemfrequenz bis auf 46 in der Minute — ohne Suffocationserscheinungen; Puls kaum fühlbar; nach wenigen Stunden Collaps; kurz vor dem Tode war die Körpertemperatur auf 38,6 ⁰ C. gestiegen.

Bei der Section, welche sich auf die Brusthöhle beschränken musste, fand sich in den beiden Unterlappen die Schleimhaut der Bronchien stark geröthet, das Parenchym der Lunge selbst von zahlreichen, zerstreuten Herden durchsetzt, aus welchen sich bei Druck puriforme Massen entleerten; an einzelnen Stellen waren frische Partikel von Mageninhalt zu erkennen; da auch im Pharynx gleiche Partikelchen sich vorfanden, so blieb die Möglichkeit offen, dass ein Theil der Magencontenta nicht durch Aspiration während Lebzeit, sondern erst beim Transport der Leiche in die Lunge hineingeflossen war. Ausser dieser Bronchopneumonia multiplex incipiens fand sich beginnende Eiterung in der Wundhöhle, vornehmlich unter der Fascia praevertebralis bis zum 1. Halswirbel herab. — Nervus vagus und die grossen Gefässstämme beiderseits intact.

Verletzungen des Schildknorpels.

Durch zwei quer über die Prominentia laryngea verlaufende 2—3 Ctm. lange Schnittwunden war der Schildknorpel blosgelegt und an den entsprechenden Stellen vollständig durchtrennt; bei der Exspiration drang blutiger Schleim aus den Spalten des Schildknorpels, während die Blutung aus der Hautwunde spontan zum Stillstand gekommen war; die Athmung war unbehindert; Tracheal- oder Bronchial-Rasselgeräusche nicht vorhanden. — Der 25jährige, an epileptischem Irresein leidende Pat. hatte sich die Verletzung selbst zugefügt. Die Schnittwunden im Knorpel wurden durch Seidenfäden genau vereinigt, (3—5 Knopfnähte), nachdem von dem wachhabenden Arzte bereits die Crico-Tracheotomie ausgeführt worden war; die Hautwunde wurde bis auf die Stelle der Knorpelnähte vereinigt. — Schon am 5. Tage war Necrose des von den beiden Schnittwunden begrenzten mittleren Knorpelstückes unverkennbar, dieselbe blieb indess auf die Oberfläche beschränkt; am 23. Tage waren die Wunden des Schildknorpels mit der Hautwunde geschlossen; die Tracheal-Canüle wurde jetzt fortgelassen; die Vernarbung des Luftröhrenschnittes zog sich sehr in die Länge, da bei jedem epileptischen Anfall, — und solche kamen sehr häufig vor — durch die forcirten Respirationsbewegungen das junge Narbengewebe zerstört und die Wundfläche sichtlich vergrössert wurde; erst nach 4 Monaten war die Luftröhrenwunde bis auf eine winzige Fistel vernarbt. — Während der ersten 3 Wochen bestand Bronchitis mit reichlicher Secretion; zu derselben Zeit klang bei verschlossener Canüle auch die Stimme gänzlich heiser; eine entzündliche Schwellung im Larynx war demzufolge nicht ausgeblieben; die prophylactische Tracheotomie kann somit auch bei linearen pe-

netrirenden Schnittwunden der Kehlkopfs-Knorpel nicht als überflüssig erachtet werden.

Stenosis oesophagi ex cauterisatione; via falsa et perforatio ventriculi.

Die 24jährige Patientin hatte angeblich vor 7 Wochen Lauge getrunken; seit 4 Wochen war bereits täglich die mehrmalige Einführung einer Schlundsonde vorgenommen worden. Bei der Aufnahme war Pat. auf das Aeusserste abgemagert, Körpergewicht 30 Kilo, nur flüssige Nahrung in geringer Menge konnte geschluckt werden; im oberen Brusttheil der Speiseröhre fand sich eine für 3—5 Mm. starke Sonden leicht durchgängige Strictur; die Sonden konnten ohne jede Gewalt 30 Ctm. tief eingeführt werden. Pat. klagte über Schmerzen unter dem Brustbein. Nachdem kurze Zeit die Einführung der Sonden täglich ohne erhebliche Schwierigkeit fortgesetzt und flüssige Nahrung durch ein Schlundrohr zugeführt worden war, ohne dass eine Steigerung der Schmerzen oder blutiges Erbrechen sich eingestellt hatte, trat unerwartet der Tod ein; Abends traten Zuckungen im Gesicht auf und bald darnach Collaps.

Bei der Section fand sich der Oesophagus in seiner ganzen Länge verengert, am stärksten an der Kreuzungsstelle des linken Bronchus und von hier 6 Ctm. weiter abwärts; Schleimhaut narbig und schiefrig verfärbt; der übrige Theil der Wand derb und verdickt. Am Eingang zur Cardia fand sich ein falscher Weg, welcher zwischen Magenschleimhaut und Muscularis in der Länge von 7 Ctm. mit der Sonde zu verfolgen war und zu einer Stelle führte, an welcher die Serosa im Umfange eines Thalers blasenförmig abgehoben war und eine fluctuirende Geschwulst darstellte; die Umgebung dieser Stelle phlegmonös geschwollen, mit Fibringerinnsel bedeckt; beim Einschneiden entleerte sich flüssiges fauliges Blut (Haematoma subserosum). Derselbe falsche Weg führte 3 Ctm. von der Cardia entfernt zu einer rundlichen, 6 Mm. im Durchmesser grossen Stelle, an welcher die Serosa necrotisch und perforirt war. Im Magen gelblicher, flüssiger Inhalt, Schleimhaut geschwollen, graugelb, im Bereich des Haematoms sehr stark verdickt; nahe dem Pylorus schmale Narbenstränge. In der Bauchhöhle eitrige Flüssigkeit mit Beimischung pflanzlicher Partikel. Auf der Leber ein eitrig-fibrinöser Ueberzug; Peritonitis fibrino-purulenta universalis; Synechia chronica pulmon. dextr., Endocarditis chronica retrahens mitralis.

B. Entzündungen.

Carbunkel, 4 Fälle; 1) im Nacken 3, in der Grösse eines Handtellers; bei einem 70jährigen Patienten, welcher mit einem angeblich seit 14 Tagen bestehenden, mit Pechpflaster behandelten, bereits offenen Carbunkel zur klinischen Behandlung kam, bestanden noch heftige Schmerzen und Temperaturerhöhung; beide verschwanden unmittelbar nach 2 tiefen Incisionen und Desinfection mit Sublimat; der handtellergrosse Defect in den Weichtheilen ging bis auf die Wirbel. Nach 6 Wochen war Vernarbung erfolgt. 2) Hinter dem Ohr 1; trotz Incision beim Sichtbarwerden der Necrose und und Sublimat-Desinfection entwickelte sich eine bis in den Nacken reichende erysipelatöse Phlegmone; der 63jährige, decrepide Pat. war seit 23 Jahren blasenleidend, 5 Tage vor Beginn des Carbunkels war Urethrotomia interna gemacht worden; mit der Entwickelung des Carbunkels traten leichte abendliche Temperatursteigerungen bis 38,5 auf, nur ein Mal am 7. Tage 38,9 ° C., am 9. Tage Collaps. Bei der Section fand sich als wesentlichste Organ-Erkrankung: Cystitis haemorrhagica und Nephritis bacterica.

Phlegmone, 9 Fälle; darunter 3 phlegmonöse Abscesse in der Submaxillar-Gegend bei Kindern im Alter von 3—8 Jahren; 1 nach Masern mit lelatem Ausgange in Folge von Broncho-Pneumonie; 2 nach Scharlach mit Ausgang in Heilung nach Incision. In allen 3 Fällen war Lymphdrüsen-Affection nicht zu canstatiren.

Tiefe Phlegmonen, 6 Fälle; in 5 Fällen beschränkte sich die Entzündung auf eine Seite des Halses, war aber hier vom Unterkieferrande bis zur Schlüsselbeingrube ausgedehnt. In 2 Fällen schien Zahncaries die Veranlassung zu sein, in den übrigen war keine Ursache nachzuweisen. Fiebererscheinungen waren durchweg vorhanden, in einem Falle Initial-Frost, die Temperaturen schwankten zwischen 38,6 bis 39,8° C. Bei 3 Patienten, bei welchen die Erkrankung angeblich schon 8 Tage bestanden hatte, als sie in die klinische Behandlung kamen, war Abscessbildung im Trigonum inframaxillare erfolgt; dasselbe war durch Geschwülste bis zu Mannsfaust-Grösse hervorgewölbt; der Eiter kam indess erst nach Durchtrennung der tiefen Fascie zum Vorschein. — In 2 Fällen, bei einem 7jährigen, bereits seit 14 Tagen erkrankten Mädchen und einer 29jährigen Frau waren Haut, Fascie und die oberflächliche Muskelschicht in ganzer Ausdehnung vom Kieferrande bis zum Schlüsselbein unterminirt; bei letzterer entleerten sich aus den Incisionen 150 Cctm. Eiters; beide Patientinnen litten an Schlingbeschwerden und bis zur Orthopnoe gesteigerter Athemnoth, — R. 44, P. 132 i. d. M.; unmittelbar nach den Incisionen verminderten sich diese Beschwerden; nach 11 Tagen konnten Pat. das Bett verlassen, — nach vier Wochen war Vernarbung erfolgt. Um dem Eiter freien Abfluss zu verschaffen, waren in diesen Fällen bis zu 5 Incisionen erforderlich; sowohl zu den Ausspülungen als auch zu den ersten Verbänden wurde 1 p. M. Sublimatlösung benutzt. — Die Glandula submaxillaris war in 2 Fällen erheblich geschwollen und freiliegend in der Abscesshöhle zu fühlen, so dass eine Periadenitis der Ausgangspunkt der Phlegmone zu sein schien.

Brandige Phlegmone, Eiterdurchbruch am Boden der Mundhöhle, ausgedehntes Hautemphysem.

23jähr. Schlosser; vor 14 Tagen heftige Schmerzen in einem der linken unteren Backzähne, Parulis, schon nach 2 Tagen schmerzhafte Anschwellung der Inframaxillargegend; Extraction des cariösen Zahnes, gleichwohl Zunahme der Anschwellung; ärztlich verordnete Blutegel brachten keine Besserung; Schlingbeschwerden, „knappe Luft", Pat. bemerkte, „dass jauchiger Eiter aus der Anschwellung unter der Zunge in den Mund kam"; mehrere kleine Incisionen am Halse mit Entleerung von Eiter waren gleichfalls ohne wesentlichen Erfolg gewesen.

Trigonum inframaxillare beiderseits von einem Kieferwinkel bis zum anderen, wie

von einer Geschwulst, stark hervorgetrieben, phlegmonös; aus mehreren Blutegelstichen und kleinen Schnittwunden entleerte sich scheusslich stinkende, blutige Jauche; am Boden der Mundhöhle mehrere Fistelöffnungen, aus welchen gleiche Flüssigkeit austrat. — Pat. vermochte nur flüssige Nahrung zu schlucken; Dyspnoe; P. 108; T. 38.0° C.
Sofortige ausgiebige Erweiterung der schon vorhandenen Incisionen, Extraction aashaft riechender Gewebsfetzen, Gegenöffnungen an beiden Kieferwinkeln (am linken Angulus Necrosis mandibulae superficialis) Ausspülung und Verband mit 1 p. M. Sublimatlösung; Gargarisma aus Kali hypermanganic. — Reichliche Eiterung, Drainage, täglich zweimaliger Verbandwechsel; vom 2. Tage ab keine Fiebererscheinungen; am 5. Tage beim Ausspülen der Wundhöhle plötzlich Athemnoth ohne Cyanose und fast augenblicklich um den ganzen Hals Emphysem, welches vom Morgen bis zum Nachmittag über Brust und Rücken bis zur Lendengegend sich ausdehnte, am folgenden Tage indess wieder vollständig sich zurückbildete — unzweifelhaft Aspirationsemphysem. — Mit Beginn der 5. Woche völlige Heilung.

Perichondritis laryngea abscedens bei vorgeschrittener Phthisis laryngea et pulmonum; hühnereigrosse, fluctuirende Geschwulst in der Höhe des Kehlkopfs, welche sich nach Aussage der 45jährigen Patientin innerhalb 8 Wochen unter „Schmerzen im Halse", zunehmender Heiserkeit und Schlingbeschwerden gebildet hatte; leichter Druck auf den Abscess erregt Husten; der Versuch einer laryngoscopischen Untersuchung blieb wegen ungewöhnlich lebhafter Reflexerregbarkeit resultatlos; Schlundsonden glitten unbehindert durch den Oesophagus hinab. Spitzencatarrh, Nachtschweisse, hectisches Fieber. — Nach Incision unter Aetherspray Entleerung dünnflüssigen, nicht übelriechenden Eiters; der eingeführte Finger konnte zu beiden Seiten des Kehlkopfes bis zur Speiseröhre vordringen; Rauhigkeiten an den Knorpeln nicht nachweisbar, Ringknorpel indess scheinbar erweicht, eindrückbar. — Sublimatausspülung, Drainage; Schlingbeschwerden nach 3 Tagen beseitigt, Heiserkeit fortbestehend; am 7. Tage liess sich die laryngoscopische Untersuchung ohne Schwierigkeit ausführen: tiefe Ulceration am linken Stimmband. Nach 14 Tagen Vernarbung der Abscesshöhle.

Lymphdrüsenabscesse, bei 2 Frauen im Alter von 50—52 Jahren, ohne nachweisbare Ursache; Incision, Heilung.

C. Geschwülste.

Dermoidcyste unter dem rechten Kieferwinkel bei einer 48jährigen Frau; die leicht bewegliche Geschwulst hatte die Grösse einer Mannesfaust; Fluctuation wurde erst nach Durchschneidung der Haut deutlich; Punction; serös-eitriger Inhalt, reich an Epithelzellen und Cholestearin-Krystallen; die sehr dicke Kapsel liess sich ohne Schwierigkeit ablösen bis auf ein klei-

nes Stück, welches mit der Gefässscheide der Vena jugularis interna fest verwachsen war; ohne Verletzung der Venenwand wäre es nicht zu entfernen gewesen. Vernarbung ohne Zwischenfall innerhalb 4 Wochen.

Lymphdrüsen-Geschwülste; 15 Fälle.

Hypertrophie der Lymphdrüsen mit eitrigem oder käsigem Zerfall, 11 Fälle, bei Individuen im Alter von 13—38 Jahren; nur bei 2 Patienten waren die Drüsen auf beiden Seiten des Halses erkrankt. — Tuberkelbacillen wurden von dem Entdecker selbst in 4 Fällen nachgewiesen.

1) 15jähr. männl. Individuum, angeblich aus gesunder Familie stammend, selbst bisher gesund, aber von schwächlichem Habitus; seit $^1/_2$ Jahr Anschwellung der Drüsen auf beiden Seiten des Halses; Exstirpation; Drüsen auf dem Durchschnitt vielfach käsig entartet; sehr wenig Riesenzellen, nur vereinzelte Tuberkelbacillen.

2) 38jähr. männl. Individuum; seit 1 Jahr Anschwellung der Drüsen auf der linken Seite des Halses. — Exstirpation eines hühnereigrossen und mehrerer kleinerer Drüsen-Packete; eitriger Zerfall; ziemlich viele, sehr grosse Riesenzellen, von denen nur sehr wenige mit Tuberkelbacillen versehen sind. — Keine Lungenaffection nachweisbar.

3) 22jähr. männl. Individuum, angeblich seit 2 Jahren Drüsenschwellung an der rechten Seite des Halses; Exstirpation eines hühnereigrossen Tumors in der Submaxillargegend und mehrerer kleiner Drüsenpackete; eiteriger Zerfall; sehr zahlreiche Riesenzellen, welche ziemlich viel Tuberkelbacillen enthalten. — Lungenaffection nicht nachweisbar.

4) 38jähr. männl. Individuum. — Bei demselben Patienten waren bereits im vergangenen Jahre Tuberkelbacillen enthaltende Drüsen exstirpirt worden (vgl. Charité-Annalen pro 1882, S. 390); Recidiv nach $^3/_4$ Jahren auf beiden Seiten des Halses; Exstirpation mehrerer wallnussgrosser Tumoren; zahlreiche Riesenzellen, welche in Nester von epithelioiden Zellen eingebettet sind und zum Theil Tuberkelbacillen enthalten; dasselbe Verhalten zeigten die vor Jahresfrist exstirpirten Drüsen. — Blasses Aussehen, ziemlich guter Ernährungszustand, keine ausgesprochene Lungenaffection.

Drüsen-Sarcome, 4 Fälle; bei 2 Frauen im Alter von 23—24 Jahren und bei 2 Männern im Alter von 29—40 Jahren; bei Allen waren die Drüsen auf beiden Seiten des Halses erkrankt; innerhalb 4 Monaten bis 3 Jahren hatten sich Ketten von haselnuss- bis taubeneigrossen Drüsenpacketen gebildet, welche von der Submaxillargegend bis zur oberen Schlüsselbeingrube reichten; bei dem 40jährigen Pat. bestand zugleich auf beiden Seiten Anschwellung der Achseldrüsen und der Drüsen in der Leistengegend. In 2 Fällen traten wenige Wochen nach sorgfältigster Exstirpation neue Drüsentumoren in der Umgebung auf. Das Allgemeinbefinden der Pat. war gut. Die exstirpirten Drüsenpackete hatten bei den einzelnen Patienten das Gesammtgewicht von 90—150 Gramm. Die mikroscopische Untersuchung ergab: Rundzellige Infiltration mit Verfettung an einzelnen Stellen.

Bei der Exstirpation, welche in allen 15 Fällen vorgenommen wurde, musste in 9 Fällen bis zu den grossen Gefässtämmen vorgedrungen werden; in einem Falle musste die Vena jugularis interna auf 5 Ctm. Länge frei präparirt werden; bei einem 13jährigen Knaben zeigte die Venenwandung ungewöhnlich grosse Elasticität; bei jeder Exspiration wölbte sich das freiliegende Stück wie ein Gummiballon von Wallnussgrösse hervor; bei einer 27jährigen Patientin bestanden so innige Verwachsungen der Drüsen mit der Vena jugularis interna, dass behufs vollständiger Exstirpation die doppelte Unterbindung dieser Vene ausgeführt werden musste; nachtheilige Folgen traten nicht auf. In einem anderen Falle gelang es, an der Bifurcationsstelle der Carotis eine genau zwischen den beiden Aesten festsitzende Drüse mit den Fingern ohne Beschädigung der Gefässwand zu entfernen; bei demselben Pat. fanden sich noch hypertrophische Drüsen auf den Querfortsätzen der Halswirbel. — Die Heilung erfolgte in allen Fällen ohne störenden Zwischenfall, in einigen Fällen trotz grosser Wundhöhlen ohne Drainage per primam, in den übrigen unter geringer Eiterung. In 3 Fällen stellte sich am 2. Tage nach der Operation eine leichte Parese der mimischen Facialis-Aeste ein, welche indess nach 10 Tagen nicht mehr bemerkbar war.

An die vorgenannten Fälle von Drüsen-Sarcom reihen sich 3 Fälle von Sarcom, welche höchstwahrscheinlich gleichfalls von Lymphdrüsen ausgegangen waren, sich aber durch schnelles Wachsthum auszeichneten; inner halb 4—7 Monaten waren in der Grube zwischen Kieferwinkel und Ohr harte, knollige Geschwülste bis zu Mannsfaustgrösse entstanden, die Seitenwand des Pharynx war dermaassen vorgetrieben, dass feste Speisen nicht mehr geschluckt werden konnten. In einem dieser Fälle, bei einem 30jährigen Manne fanden sich ausser dem Halstumor multiple Knoten bis zu Wallnussgrösse unter der Haut der vorderen Thoraxwand; Pat. willigte in einen operativen Eingriff nicht ein und schied aus der Behandlung, nachdem er 14 Tage hindurch Solut. Fowleri gebraucht hatte; objectiv war eine Besserung nicht zu constatiren. Bei einer 24jährigen Frau konnte die Exstirpation nicht vollendet werden, da die Geschwulstmassen, mit der Umgebung innigst verwachsen, bis zu den Halswirbeln und der Schädelbasis reichten; nach Entfernung des grössten Theils der Geschwulst vermochte Pat. indess consistentere Nahrung zu schlucken; die Wundhöhle vernarbte per primam und verliess Pat. darnach das Krankenhaus.

Bei dem dritten Patienten, einem 50jährigen Manne, war Arteria cacarotis an ihrer Theilungsstelle ringsum von der Geschwulst umwuchert;

nach Unterbindung des Stammes und der beiden Aeste musste ein 4 Ctm. langes Stück des Arterienrohres ausgeschnitten werden; das Lumen erwies sich beträchtlich verengt, Intima fettig entartet; Vena jugularis interna blieb unversehrt; Nervus vagus war aus seiner normalen Lage verschoben und in dem Gewebe der Geschwulst so unkenntlich, dass seine Loslösung ohne Durchschneidung nicht zu ermöglichen war. 24 Stunden nach der Operation erfolgte Collaps (Pulsfrequenz 128), kurz vorher war geringe Dyspnoe (32 i. d. M.) und Somnolenz eingetreten. — Bemerkenswerth ist es, dass Pat. während der letzten Wochen häufig an Schwindel und wiederholt an mehrstündigen Ohnmachtsanfällen mit völliger Bewusstlosigkeit gelitten hatte — Erscheinungen, welche wohl auf die vorhandene Compression der Carotis zurückgeführt werden können. Obduction wurde nicht gestattet.

Fibro-Sarcome, 3 Fälle, bei Frauen im Alter von 24, 40 und 54 Jahren. Die Geschwülste waren an der hinteren Hälfte des Seitentheils des Halses angeblich innerhalb 5—9 Jahren anfänglich langsam, dann schneller bis zu Hühnerei- und Mannsfaustgrösse herangewachsen, wenig schmerzhaft, bei der Palpation wenig bewegliche, kugelige Tumoren darstellend; bei der Exstirpation erwiesen sie sich abgekapselt, knollig und mit der Wirbelsäule zusammenhängend; in 2 Fällen liess sich die Geschwulst in toto herausschälen.

Bei der 24jährigen Patientin erstreckte sich von der Kapsel ein federkieldicker Stiel durch die tiefere Muskulatur hindurch, anscheinend bis zur Wirbelsäule; die Geschwulst war aus mehreren derben Knoten zusammengesetzt, der mikroscopischen Structur nach: Fibrosarcoma myxomatosum.

Bei der 40jährigen Pat. hing der Tumor nachweislich mit dem Periost der Querfortsätze der ersten Halswirbel zusammen; durch das Wachsthum nach der Rachenhöhle zu, war die linke Seitenwand des Pharynx so nach innen gedrängt, dass Pat. nur flüssige Nahrung zu schlucken vermochte; auch an der hinteren Rachenwand war ein Theil der Geschwulst palpabel, aber deutlich verschiebbar; aussen reichte die über mannsfaustgrosse Geschwulst vom Proc. mastoid. bis 2 Querfinger breit über die Clavicula herab; an der Oberfläche war Pulsation fühlbar, der Lage nach von Arteria carotis externa stammend. Die Angabe der Pat., seit 4 Jahren mit dem schneller zunehmenden Wachsthum der Geschwulst an Schmerzen in der betreffenden Kopfhälfte und Schwindelgefühl gelitten zu haben, deutete auf Compression der Carotis; eine Verwachsung derselben mit der Geschwulst war um so wahr-

scheinlicher, als diese angeblich bereits seit 9 Jahren äusserlich bemerkbar war. Bei der Exstirpation fand sich denn auch eine so innige Umwachsung des Stammes und des äusseren Astes der Carotis, dass eine Unterbindung beider erforderlich wurde; nachdem der untere Theil der Geschwulst vollständig frei gemacht war, konnte der Rest mit den Fingern ausgeschält werden bis auf ein kleines Stück, welches in der Tiefe mit den Querfortsätzen der obersten Halswirbel so fest verwachsen war, dass Messer und Scheere zu Hülfe genommen werden mussten. — Der Tumor war eiförmig, 8 Ctm. lang, 6 Ctm. dick, 4 Ctm. breit und wog 110 Grm. Auf dem Durchschnitt war fettige Degeneration schon makroskopisch wahrnehmbar; bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich die zelligen Elemente verfettet, das faserige Bindegewebe mit Körnchenzellen durchsetzt, gefässarm, ohne alveolare Anordnung, im Ganzen die Structur eines: Myxosocarma fibrosum. — Bemerkenswerth bleibt noch die Verengerung der Pupille auf der erkrankten Seite, welche nach der Exstirpation sofort sich verlor. — Die Wundheilung verlief aseptisch, eine leichte Laryngitis bildete die einzige Complication; Cerebralsymptome traten nicht auf. Nach 6 Wochen war die Vernarbung vollendet, P. verliess geheilt die Anstalt.

Bei der 54jährigen Pat. sass der Tumor in Gänsseeigrösse vor dem M. cucullaris und war in seiner hinteren Hälfte so innig mit der Umgebung verwachsen und zum Theil so bröckelig, dass die letzten Reste mit dem scharfen Löffel ausgekratzt werden mussten; eine Verwachsung mit grösseren Gefässstämmen bestand nicht; die Vernarbung der tiefen Wundhöhle erfolgte innerhalb 4 Wochen ohne Zwischenfall. —

Carcinome, 2 Fälle.

Ulcerirter Drüsen-Krebs bei einem 50jährigen Manne; die Geschwulst war angeblich erst seit 7 Monaten bemerkbar geworden, in dieser Zeit aber so schnell gewachsen, dass sie die ganze rechte Seite des Halses vom Sternalrande des Kopfnickers bis zum Unterkieferwinkel einnahm; neuralgische Schmerzen im rechten Arm, Heiserkeit. Eine Operation war nicht angezeigt, da Pat. äusserst kachectisch und in den Lungenspitzen Cavernenbildung nachweisbar war; nach 5 Tagen erfolgte Exitus letalis. Bei der Section fand sich Vena subclavia von markigen Geschwulstmassen durchwachsen, das Gefässlumen besonders am centralen Theile mit puriformem Inhalt gefüllt; Carotis und Vena jugularis interna frei. Die Musculatur war bis zum Nacken hin krebsig entartet; die rechte Pharynxwand zwischen Zungenbein und Schildknorpel, sowie das rechte Ligament. ary-epiglotticum ulcerös zerstört. — Phthisis chronica ulcerosa pulmonum; Lungenarterie frei, keine Metastasen; Atrophia fusca cordis. — Die Geschwulstmassen waren sehr reich an grossen, polymorphen Epithelzellen.

Carcinom der Parotis bei einem 57jährigen Manne; die Geschwulst reichte vom äusseren Gehörgang und Warzenfortsatz quer durch das Trigo-

num inframaxillare bis zum Zungenbein, war gleichmässig derb anzufühlen, unbeweglich, umschloss die entsprechende Hälfte der Mandibula und verengerte den Pharynx, so dass Pat. beim Schlucken Beschwerden empfand; zwischen Geschwulst und Schlüsselbein 2 geschwollene Lymphdrüsen; Tumor druckempfindlich und spontan schmerzhaft; die Entwickelung desselben begann angeblich vor 5 Monaten mit Bildung eines kirschkerngrossen Knotens hinter dem Kieferwinkel; nachdem derselbe die Grösse einer Haselnuss erreicht hatte, stellten sich so heftige Schmerzen ein, dass der Schlaf gestört wurde; nach einer Incision soll sich trübe, seröse Flüssigkeit entleert haben. — Vor der Exstirpation wurde, um die zu erwartende gewaltige Blutung beherrschen zu können, die Carotis communis der erkrankten Seite blosgelegt und prophylactisch mit einer Schlinge lose umgeben. Nach Verlängerung des Schnittes vom inneren Rande des Kopfnickers bis zum Warzenfortsatz wurde zunächst der hintere Theil der Geschwulst stückweise abgetragen; schon hierbei war die Blutung sehr beträchtlich, liess sich aber durch Unterbindungen en masse bewältigen; bei dem weiteren Vordringen zeigte sich die Geschwulst mit der Vena jugularis interna in der Länge von 4 Ctm. innigst verwachsen, so dass nach doppelter Ligatur das entsprechende Stück der Vene mit ausgeschnitten werden musste; die Wand des Gefässes erschien macroscopisch unverändert, das Lumen frei; durch einen dem Unterkieferrand parallel verlaufenden Schnitt wurde der vordere Theil des Tumor hinlänglich freigelegt und liess sich derselbe von der Mandibula mit Hülfe eines Elevatorium ohne Schwierigkeit loslösen; der Knochen erschien gesund, die Glandula submaxillaris nicht geschwollen. Zuletzt hing nur noch der vordere Theil der Geschwulst in der Gegend des Zungenbeins fest; die Verwachsungen mit dem grossen und kleinen Zungenbeinhorn waren zu innig, als das letztere hätten geschont werden können; die Blutung aus nicht erkennbaren Gefässlumina nahm so überhand, dass man sich zur Unterbindung der Carotis communis entschliessen musste. — Sublimat-Ausspülung, Verschluss der Wunde durch 21 Nähte, Einlegung von 2 Drains. — Während der ersten 5 Tage bestanden Schmerzen beim Schlucken; Cerebral-Symptome traten nicht auf; die Wundheilung wurde in der ersten Woche durch ein 6tägiges, die erkrankte Seite ergreifendes Erysipel gestört; Temperatur-Maximum 38,6 ° C.; — leichte Facialis-Parese; — am 34. Tage schied Pat. aus der Behandlung, nachdem die Wundhöhle bis auf eine Markstückgrosse Granulationsfläche am Kieferwinkel geheilt war.

Kropf-Exstirpationen, 5 Fälle.

Partielle, 3; Heilung.

1) Linksseitige Struma cystica, calcificans. 59jähriger Pastor aus der Gegend von Primkenau in Schlesien, woselbst Kröpfe nicht auffällig häufig vorkommen sollen; indess sollen der Vater des Pat. und 2 Nichten an Kropf gelitten haben. — Beginn des Kropfes angeblich vor ungefähr 12 Jahren; seit 6 Jahren, nachdem die Geschwulst die Grösse eines „Apfels" erreicht hatte, Athembeschwerden, welche mit dem nunmehr schneller fortschreitenden Wachsthum von Jahr zu Jahr sich steigerten und seit einem Jahr häufiger Erstickungsanfälle verursachten; die Geschwulst entwickelte sich vornehmlich auf der linken Seite des Halses; Pat. will seit einiger Zeit beim Liegen auf der rechten Seite Schwindel empfinden. — Linksseitige, über mannsfaustgrosse, an einzelnen Stellen fluctuirende Kropfgeschwulst; über der Geschwulst drei federspuldicke Venenstämme; Cyanose; Kurzathmigkeit, Sprache etwas heiser; Bronchialcatarrh; Herztöne schwach, ohne Aftergeräusche; auf beiden Augen chronische Chorioiditis mit geringem Grad von Exophthalmus; Pat. von kleiner schmächtiger Figur und sehr unruhigem Wesen. — Nach Besserung des Bronchocatarrhs Exstirpation der Struma; Längsschnitt auf der Höhe der Geschwulst nahe der Mittellinie des Halses; nach Spaltung der Haut und Fascie drängte sich sofort eine etwa hühnereigrosse Cyste hervor, welche den Raum sehr beengte und punctirt wurde; es entleerte sich gelblichbraune Flüssigkeit; die Geschwulst wurde danach nur um ein Geringes kleiner; bei der Ausschälung wurden die sichtbaren Gefässe, etwa 32 an der Zahl, prophylactisch verschlossen; nachdem der vordere Theil der Geschwulst freigelegt war, liess sich dieselbe mit den Fingern ohne erhebliche Schwierigkeit aus der Wundhöhle herausheben bis auf einen unteren Appendix, welcher etwa 6 Ctm. hinter der linken Clavicula hinabstieg; auch die Trennung dieses Theils gelang zumeist auf stumpfem Wege ohne Verletzung grösserer Gefässstämme; an der von dem Schlüsselbein gedrückten Stelle war eine deutliche Furche; die Loslösung von der Luftröhre veranlasste keine stärkere Blutung; die Luftröhre selbst war erweicht, aber nicht auffällig zusammengedrückt. — In der Geschwulst, welche etwa die Grösse eines Strausseneies hatte, fanden sich ausser der oben erwähnten grösseren Cyste noch mehrere kleinere und zahlreiche verkalkte Stellen. — Sublimatausspülung, Nahtverschluss, ein Drain, trockner Carbol-Salicylwatte-Verband. — Nach Entfernung der Geschwulst war die Cyanose alsbald geschwunden, die Athmung erheblich freier. — Die Wundheilung verlief ohne nennenswerthen Zwischenfall; die Vernarbung wurde durch die Unruhe des Pat., welcher den Kopf nicht ruhig zu halten vermochte und von seiner Eigenthümlichkeit, so und so oft bei Tag und Nacht das Bett zu verlassen, nicht abzubringen war, bis auf fast 7 Wochen in die Länge gezogen; die Stimme hatte ihren etwas heiseren Klang behalten. — In einer brieflichen Mittheilung mehrere Monate nach der Operation versicherte Pat. sein vollkommenes Wohlbefinden. — Vgl. über diesen Fall noch die Mittheilungen des Herrn Geh. Rath. Dr. Bardeleben auf dem 12. Chirurgen-Congress, Verhandlungen 1883, S. 7.

2) Rechtsseitige Struma fibrosa; 26jähriges, kräftiges Dienstmädchen, gebürtig aus dem Kreise Wohlau; Beginn des Kropfes angeblich im 19. Lebensjahre. Rechtsseitige, gleichmässig derbe Kropfgeschwulst, von nahezu Mannsfaustgrösse, unerhebliche Schwellung des linken Lappens. — Längsschnitt auf der Höhe der Geschwulst, parallel dem Muscul. sternocleido-mastoideus; nach Trennung der Haut und einer dichten fibrösen Kapsel liess sich die Geschwulst verhältnissmässig leicht ausschälen; es ge-

nügten 21 Unterbindungen; Nahtverschluss mit Drain. — Während der ersten 14 Tage Laryngitis mit abendlichen Temperatursteigerungen bis 38.5—39,0 ° C.; mässige, aber anhaltende Eiterung, so dass die Vernarbung erst nach 10 Wochen vollkommen war.

3) Linksseitige Struma fibrosa cystica bei einem 22jährigen Dr. med., aus einer kropffreien Gegend nahe bei Darmstadt gebürtig; Beginn der Kropfbildung nachweislich im 7. Lebensjahre mit Anschwellung des linken Lappens; trotz lange Zeit hindurch fortgesetzter Anwendung von Jod, innerlich und äusserlich, stetiges Wachsthum; seit dem 21. Lebensjahre auffällig schnelle Vergrösserung der Geschwulst, vornehmlich nach der Mittellinie zu, mit steigenden Athembeschwerden. — Linksseitige, mannesfaustgrosse Kropfgeschwulst von harter Consistenz, höckeriger Oberfläche, an den hervorgewölbten Stellen undeutliche Fluctuation; Luftröhre nach rechts verschoben; an den inneren Organen, insbesondere am Herzen keine Abnormitäten nachweisbar. — Durch einen Winkelschnitt von der Mitte des Sternum bis zum Zungenbein und von da gegen den Kieferwinkel hin wurden Haut und Fascie getrennt, danach die Hautdecke nach dem Schlüsselbein hin abgelöst und die Exstirpation von der oberen und äusseren Seite der Geschwulst begonnen; die erkennbaren Cysten wurden geschont, nur eine einzige, ungefähr taubeneigrosse Cyste über dem Jugulum wurde punctirt, da sie dem Vordringen hinter Clavicula und Sternum hinderlich war; es entleerte sich aus ihr chocoladenfarbene Flüssigkeit; die erkennbaren Gefässe wurden vor der Durchschneidung, meist doppelt, unterbunden, ausser an der Art. thyreoid. superior und inferior wurden einige 70 Unterbindungen erforderlich; mit der vorderen Fläche der Luftröhre war die Geschwulst so innig verwachsen, dass eine flache Schicht zurückgelassen wurde, um eine Durchbohrung der Luftröhrenwand zu vermeiden; in dem Zwischenraum zwischen 2 Knorpeln wurde eine Umstechung nothwendig, da das blutende Gefäss sich zwar isolirt fassen liess, die Ligatur jedoch nicht genügenden Halt fand. Auch mit der Scheide der grossen Gefässe, sowie mit dem Oesophagus bestanden innige Adhäsionen, welche indess ohne übelen Zwischenfall mit dem Messer getrennt wurden. — Die exstirpirte Geschwulst wog 167 Grm. und enthielt zahlreiche kleine Cysten, theils mit hämorrhagischem Inhalt. — Die Heilung verlief aseptisch; in der vierten Woche war Vernarbung erfolgt; während der ersten 6 Tage bestanden mässige Schlingbeschwerden und leichte Laryngitis.

Zu bemerken bleibt, dass auch an dem rechten Schilddrüsenlappen ein geringer Grad von Hypertrophie bis etwa zur Grösse eines Taubeneies bestand; derselbe blieb unberührt. — Pat. erfreute sich seit der Operation, während Jahresfrist bis jetzt (Ende 1884) ungestörten Wohlbefindens und konnte seine Laufbahn als Marinearzt fortsetzen.

Totalexstirpationen, 2.

Einer dieser beiden Fälle, doppelseitige Struma colloides, ist bereits von Herrn Geheimrath Dr. Bardeleben auf dem 12. Chirurgen-Congress ausführlich besprochen worden; vgl. die Verhandlungen pro 1883, S. 5—7; es sei hinzugefügt, dass der jetzt 23jährige Patient, in Berlin geboren und ansässig, im November 1884, 2 volle Jahre nach der Operation, sich persönlich als körperlich und geistig frisch und gesund vorstellte; in seinem Berufe als Commis genügte er den Anforderungen vollkommen, besonders auch im Rechnen und Briefschreiben; seine Stimme ist klangvoll, so dass Pat. den Gesang cultivirt, sein Ernährungszustand lässt Nichts zu wünschen übrig.

Der zweite Fall gehörte zu den schwierigsten, welche dem Arzte begegnen können; es handelte sich um einen bis zum höchsten Grad entwickelten, doppelseitigen, lymphatischen Gefässkropf, complicirt mit Gravidität im 7. Monate und äusserster Erstickungsgefahr. Die 38jährige Frau wurde cyanotisch, in stärkster Dyspnoe zur Klinik gebracht, Respirationsfrequenz 40 i. d. M.; offenbar war ein sofortiger Eingriff nothwendig, entweder die Eröffnung der Luftwege oder die Exstirpation der Geschwulst. Angesichts der sich schnell wiederholenden Erstickungsanfälle und mit Rücksicht auf die Gravidität schien es zweckmässiger, zunächst die Ausführung der Tracheotomie zu versuchen. Erschwert war die Operation von vornherein dadurch, dass Pat. dauernd in sitzender Stellung gehalten werden musste, um ihr das Athmen zu ermöglichen, dass sie ferner mit grosser Unruhe gegen die Chloroform-Inhalation sich sträubte und dass endlich die oberflächlichen Halsvenen sehr stark geschwollen, insbesondere die Vena mediana inferior fast kleinfingerdick vorlag. Unter Erhebung einer Hautfalte 5 Ctm. langer Hautschnitt in der Mittellinie, trotz zahlreicher (20) prophylactischer Unterbindungen nach Durchschneidung der Fascie und Kapsel nicht unbeträchtliche Blutung, da die Ligaturen an mehreren Stellen in dem weichen Gewebe keinen genügenden Halt fanden. Von einer Durchtrennung der Geschwulst am Isthmus musste wegen der gefässreichen Structur derselben Abstand genommen werden; eine Tracheotomie dicht über dem Sternum erwies sich gleichfalls als unausführbar, da der Kropf zu weit in das Mediastinum anticum hinabstieg; es wurde demzufolge noch versucht, oberhalb der Geschwulst, dicht unter dem Schildknorpel, einen Zugang zur Luftröhre zu gewinnen, allein auch hier begann es bei der Loslösung der Geschwulst wie aus einem Schwamm zu bluten. Mittlerweile war es aufgefallen, dass die Athmung der Pat. wesentlich ruhiger geworden, die Frequenz von 40 bis auf 28 i. d. M. gefallen war und in entsprechendem Maasse die Cyanose im Gesicht geringer wurde; offenbar war durch die ausgiebige Durchschneidung von Haut und Fascie mehr Raum für die Geschwulst geschaffen und dadurch die Compression der Luftröhre erheblich vermindert worden. Die Erstickungsgefahr konnte in der That zunächst als beseitigt angesehen werden; um der Pat. etwas Ruhe und Erholung zu gönnen, wurde nach Desinfection der Wunde und Anlegung eines trockenen Verbandes die Exstirpation bis zum nächsten Morgen verschoben; zur Beseitigung öfter widerkehrender Hustenanfälle wurde Morphium, innerhalb 20 Stunden etwa 0,025 subcutan und per os gegeben. Trotzdem Pat. nur wenige Gramm Chloroform eingeathmet hatte, — während der etwa halbstündigen Operation

war sie nur oberflächlich betäubt — erfolgte mehrmaliges Erbrechen; während der Nacht traten zwar keine bedrohlichen Erstickungsanfälle auf, Pat. konnte indess wegen fortbestehender Dyspnoe doch nicht zur Ruhe kommen. Nachdem am Morgen kurz vor der beabsichtigten Exstirpation, wegen der Aversion der Pat. gegen Chloroform, nochmals 0,015 Morphin subcutan gegeben und dio Narcose mit Aether-Inhalation eingeleitet, später mit Chloroform (25 Gramm) vollends herbeigeführt war, wurde zunächst die Entfernung der linken, anscheinend grösseren Hälfte der Geschwulst in Angriff genommen und auch ohne übelen Zwischenfall bewerkstelligt; der Kropf ragte etwa 5 Ctm. unter das linke Schlüsselbein herab und hatte ein Gewicht von 350 Grammen. Mit Rücksicht auf die gegen Erwarten sehr ruhige Narcose wurde nunmehr auch mit der Exstirpation der rechten Hälfte der Geschwulst nicht gezögert; auch diese gelang ohne übelen Zwischenfall; der oberhalb der Clavicula gelegene Theil war, wie es von vornherein schien, zwar kleiner als auf der linken Seite, aber der Kropf stieg auch hier und tiefer noch als links hinter Clavicula und Sternum herab und hatte ein Gewicht von 370 Grammen. — Zu dem Längsschnitt war beiderseits ein Schrägschnitt in der Richtung nach dem Proc. mastoides hinzugefügt, dann die Haut nebst Fascie nach dem Schlüsselbein zu losgelöst und somit Raum geschaffen, um die Geschwulst vom oberen und äusseren Rande her angreifen zu können; linkerseits musste Muscul. sternocleid. eingeschnitten werden. Ausser den Unterbindungen der beiden Schilddrüsenarterien wurden links etwa 50, rechts etwa 30, zusammen also ungefär 80 Gefässunterbindungen erforderlich; Nervus recurrens wurde beiderseits nicht verletzt. Die Lostrennung von der Luftröhre geschah ohne erhebliche Blutung, wurde nur dadurch complicirt, dass rechterseits die Geschwulst zwischen Oesophagus und Trachea hineingewachsen war; die Luftröhre erschien weich, seitlich zusammengedrückt, aber nicht eingeknickt; da Pat. bis dahin vollkommen frei athmete, lag kein Grund vor, die prophylactische Tracheotomie hinzuzufügen. — Die Wundfläche wurde mit Sublimat-Lösung (1 $^0/_{00}$) abgespült, die Wunde bis auf genügenden Raum für zwei Drains geschlossen und ein trockener, den Hals zwar fixirender, aber nicht comprimirender Verband angelegt, wobei zur sichereren Befestigung einige Bindentouren um Kopf und Schultern geführt und am Halse einige Kissen mit Sublimat-Werg zur Stütze eingefügt wurden. — Die Operation bis zur Beendigung des Verbandes hatte etwa $3^1/_2$ Stunde gewährt. Während dieses Zeitraumes war Pat. nur ein Mal auf wenige Minuten aus der Narcose halb erwacht, nach einigen Chloroform-Inhalationen

wieder in ruhigen Schlaf verfallen; die Athmung war gleichmässig, etwa 24 i. d. M., die Pulsfrequenz beschleunigt, aber regelmässig; Pupillen verengt. Nach der Operation erwachte Pat. aber nicht mehr aus der Narcose, obwohl mechanische Reizungen der Nasenschleimhaut Reflexbewegungen hervorriefen und kleine Mengen Sherryweins geschluckt wurden; trotz sofortiger Abnahme des Verbandes und faradischer Reizung der Nervi phrenici, sowie künstlicher Athmung durch Compression des Thorax, abwechselnd mit Ausweitung der Rippenbögen, wurden die Athemzüge seltener und flacher, die Herzaktion schwächer, nach etwa $^3/_4$ Stunde Collaps. Durch Sectio caesarea wurde ein frischtodtes Kind von 40 Ctm. Länge zu Tage gebracht. — Section wurde nicht gestattet. — Aus der Anamnese bleibt hervorzuheben, dass Pat. aus Nordhausen stammt, der Beginn der Kropfbildung vor 9 Jahren nach der ersten Entbindung bemerkt wurde, dass das Wachsthum während 3 nachfolgender Schwangerschaften vorübergehend anscheinend schneller erfolgte und während der letzten (5) Schwangerschaft ein auffällig rasches war, während der letzten 8 Wochen Athembeschwerden in steigendem Maasse sich eingestellt hatten.

IV. Wirbelsäule.

A. Verletzungen.

Fractura vertebrae cervicalis VI. et sterni; Conquassatio medullae; Tod am 4. Tage.

63jährige Frau; Fall aus einem ersten Stockwerk auf Pflaster, wobei angeblich der Kopf zuerst aufschlug; kurz dauernde Bewusstlosigkeit; Unvermögen, sich aufzurichten und die Beine zu bewegen; Tags darauf 1 $^1/_2$ stündiger Transport nach dem Charité-Krankenhause. Bei der Ankunft Gesicht blass, verfallen, Haematoma parietale, keine Schädelfractur nachweisbar; der Kopf wurde nach der rechten Seite gehalten, Halswirbelsäule mit der Convexität nach links gebogen, abnorme Vertiefung zwischen Hinterhaupt und obersten Halswirbeln, Druck daselbst äusserst schmerzhaft; an der linken Seite der hinteren Pharynxwand in der Höhe der Zungenwurzel abnorm hervorspringendes Knochenstück, Schleimhaut unverletzt. — Von den Brustwarzen abwärts Verlust der Empfindlichkeit und der Bewegungsfähigkeit, Sphincterenlähmung; Herzschlag verlangsamt, 60 i. d. M.; R. 36, T. 38,2° C. — Horizontale Rückenlage, Eisblase in den Nacken; Morphin 0,01. — Dieser Zustand blieb im Wesentlichen unverändert, bis am 3. Tage diffuse Rasselgeräusche den Beginn eines Lungen-Oedems kundgaben; das bis dahin freie Sensorium wurde benommen, die Athmung stöhnend und bis auf 48 i. d. M. beschleunigt. die Herzaction stetig schwächer, ohne jedoch über 80 Schläge i. d. M. sich

zu erheben, so lange der Radialpuls noch fühlbar war; mit Anbruch des 4. Tages Collaps. — Die Körperwärme war am 3. Tage bis auf 40,2 ° C. gestiegen. — Ueber Schmerzen am Brustbein hatte Pat. nicht geklagt, so dass bei Lebzeiten eine genauere Untersuchung auf etwaige Fractur nicht vorgenommen worden war.

Bei der Section fand sich weder Verletzung des Schädels noch des Gehirns. Die Halswirbelsäule in der Höhe des 6. Wirbels nach allen Richtungen abnorm beweglich; der 6. Wirbel selbst mehrfach zerbrochen; Dura unverletzt; das Rückenmark an der Bruchstelle zu einer breiigen Masse zerquetscht; — ausgedehnter retropharyngealer Bluterguss. Manubrium sterni in der Mitte quer gebrochen. — Broncho-Pneumonie; Atrophia fusca cordis.

In einem zweiten Fall von Bruch der Halswirbelsäule mit letalem Ausgange vor Ablauf von 24 Stunden bestand motorische und sensible Lähmung am ganzen Körper, mit Ausnahme am Kopf; Pat. war bis zur Wirkung des verabreichten Morphin bei Bewusstsein; Dislocation von Bruchstücken war von der Rachenhöhle aus nicht zu fühlen; jede Bewegung des Kopfes war äusserst schmerzhaft. Bei der Aufnahme der Pat. bald nach dem Unfall — Sturz aus dem 1. Stockwerk, wobei angeblich das Gesicht aufschlug — Abends 9 Uhr betrug die Körperwärme 39,1° C., nach 12 Stunden 40,6, in der 17. Stunde, kurz vor dem Tode, Temperatur in der Vagina 42,5° C., $\frac{1}{2}$ Stunde post mortem 42,8° C. — Die Pulsfrequenz war bis auf 148 i. d. M. gestiegen, die Athmung unregelmässig — bald stöhnend, bald freier (16—40 i. d. M.) — zuletzt ganz oberflächlich (32). — Obduction nicht gestattet.

B. Entzündungen.

Destructive Entzündung

a) der Halswirbel.

1) Bei einem 14 jährigen Mädchen; ohne nachweisbare Ursache seit 2 Monaten Schmerzhaftigkeit des Nackens mit allmäliger Schiefstellung des Kopfes; Kyphosis cervicalis, äusserste Druckempfindlichkeit der Wirbelgegend, Schwellung des Nackens. Nach 14tägiger Ruhigstellung durch eine Papp-Cravatte Beweglichkeit des Kopfes erheblich freier, Beseitigung der Schmerzen.

2) Bei einem 31 jährigen Manne; Bildung eines Retropharyngeal-Abscesses nach 3 monatlichem Bestehen heftiger Schmerzen „tief im Hals" spontan und bei Bewegungen des Kopfes. Nach Oeffnung des Abscesses Schmerzen fortbestehend, Einsenkung zwischen 5—6 Halswirbel; Besserung durch Ruhigstellung, Papp-Cravatte. Complication: Infiltration und Catarrh beider Lungenspitzen, chronisch-eitrige Hodenentzündung; zweifellos tuberculöse Erkrankung.

b) Der Rücken- und Lendenwirbel.

1) 4jähriger Knabe; Congestions-Abscess in der rechten Schenkelbeuge und in der Lendengegend; anguläre Gibbosität in der Höhe des 11. und 12. Brust-

wirbels; abendliche Temperatursteigerungen bis 39 ° C.; Beginn der Erkrankung angeblich vor $^3/_4$ Jahr. — Nach Incision des Ileo-femoral-Abscesses unterhalb des Poupart'schen Bandes und Entleerung einer enormen Menge dicken, mit käsigen Flocken untermischten Eiters fiel die fluctuirende Geschwulst in der Lendengegend zusammen; in der Folgezeit kein Fieber; nach 2 Monaten Vernarbung; beim Stehen und Gehen keine Schmerzhaftigkeit.

2) 16jähriges männl. Individuum. — Congestions-Abscess in der linken Schenkelbeuge; Gibbus am 12. Brust- und 1. Lendenwirbel; Beginn der Erkrankung angeblich seit 1 Jahr; — Mutter des Pat. an Schwindsucht gestorben. — Incision unter dem Poupart'schen Bande, Entleerung reichlicher Mengen dünnflüssigen, nicht übelriechenden Eiters; kein Fieber; Vernarbung nach 7 Wochen; Stehen und Gehen ohne Schmerzhaftigkeit.

3) 36jähr. Mann; Congestions-Abscess in der linken Lumbalgegend; angeblich seit Jahresfrist Schmerzen im Lendentheile der Wirbelsäule, zeitweilig bis in den Nacken und in beide Hüften ausstrahlend; vor 3 Monaten spontaner Aufbruch des Lumbal-Abscesses; Fistelbildung dicht oberhalb der linken Synchondrosis; nach Dilatation der Fistel Extraction eines Sequesters aus dem Bereiche der Lumbal-Wirbel. — Complication: Phthisis pulmonum, Diarrhöen, Nachtschweisse, hectisches Fieber. Pat. schied nach 6 Wochen aus der Behandlung, als die Wundhöhle bis auf eine kleine Fistel geschlossen war.

Caries centralis necrotica corporis vertebrae I. ossis sacri; Periostitis necrotica vertebrae IV. et V. lumbalis nec non cristae ossis ilei; Phlegmone extraperitonealis, Perforatio in cavum pleurae.

Die Erkrankung begann bei dem 23jährigen Pat. angeblich plötzlich mit heftigen Schmerzen im oberen Theil der Lendengegend, nachdem Pat. längere Zeit in kaltem Wasser stehend gearbeitet hatte. Die Schmerzen dehnten sich schnell über die Kreuzbeingegend aus und zogen sich durch die linke Beckenhälfte bis in den Oberschenkel; Pat. wurde bettlägerig und vermochte nicht mehr auf dem linken Bein zu stehen. Nach 5 Monaten — beim Eintritt in die klinische Behandlung — bestanden die Schmerzen in gleicher Heftigkeit fort, das linke Bein wurde in Flexionsstellung gehalten, in der linken Fossa iliaca war eine circumscripte teigige Geschwulst zu fühlen, in der Schenkelbeuge hatte sich ein Congestions-Abscess gebildet, Fluctuation war am deutlichsten oberhalb des linken Trochanter major. Pat. war auf das Aeusserste abgemagert; abendliche Temperatursteigerungen bis 40,0; an beiden Lungenspitzen Dämpfung bis zur 3. Rippe, Rasselgeräusche; — Urin frei von Eiweiss.

Nach einer Incision über dem Trochanter entleerte sich stinkender Eiter in reichlicher Menge; die Abscesshöhle erstreckte sich unter dem Poupart'schen Bande in die Beckenhöhle so tief, dass sie mit dem Finger nicht abgetastet werden konnte; bei vorsichtiger Sondirung war die Wirbelsäule erreichbar; oberhalb der linken Synchondrosis sacro-iliaca wurde eine Gegenöffnung angelegt; Crista ossis ilei, sowie die Querfortsätze der unteren Lendenwirbel fühlten sich rauh an. — Die nachfolgende reichliche Eiterung erschöpfte die Kräfte des Pat.; nach 10 Tagen, trotz reichlicher Analeptica, Collaps. — Die Körperwärme war während der letzten sechs Tage subnormal, 34,0—36,9 ° C., wenige Stunden vor dem Tode stieg sie auf 38,2 °; die Athmungsfrequenz schwankte zwischen 18—24 i. d. M., Pat. hüstelte viel; Puls äusserst schwach, 72—90 Schläge in der Minute.

Bei der Section fanden sich die Querfortsätze der beiden letzten Lendenwirbel sowie Spina p. s. ossis ilei von Periost entblösst, die Knochensubstanz in necrotischem Zerfall. Der erste Kreuzbeinwirbel fast völlig zerstört, in eine von necrotischer Knochenschale umgebene Eiterhöhle umgewandelt, in deren Mitte eine pflaumenkerngrosser, zernagter Sequester; Knochenwand an der linken Seite durchbrochen und mit einer Abscesshöhle communicirend, welche den ganzen extraperitonealen Raum von der Beckenhöhle bis zum Zwerchfell links von der Wirbelsäule einnimmt; M. ileopsoas zerstört; im Zwerchfell selbst nahe der Milz ein markstückgrosses Loch; der untere Theil des linken Pleura-Sackes mit Eiter gefüllt, im oberen Theile feste Adhäsionen. — Peritoneum intact, nur zu beiden Seiten des Colon descendens schiefrige Verfärbung. Perinephritis et Paranephritis et Perisplenitis apostematosa.

V. Brust und Rücken.

A. Verletzungen.

Einfach penetrirende Brustwunde mit Retention des Geschosses bei einem 61jähr. Manne, welcher seiner eigenen Angabe zufolge beim Abfeuern den Lauf des Revolvers mit der linken Hand nach der linken vorderen Brusthälfte dirigirt hatte; Pat. versicherte, das Eindringen der Kugel gefühlt und dabei ein zischendes Geräusch in der Wunde wahrgenommen zu haben; Blutung angeblich geringfügig; kurz nach der Verletzung war von einem Arzte ein Verband angelegt worden; nach etwa 6 Stunden stellte Pat. sich in der chirurgischen Klinik ein und vermochte ohne Beschwerden sich zu bewegen; blutige Sputa waren angeblich nicht ausgeworfen worden: die subjectiven Klagen beschränkten sich auf stechende Schmerzen in der Gegend des linken Hypochondrium. — Rundliche, kirschengrosse Eingangsöffnung in der Mammillarlinie des 6. Intercostalraumes links, Wundränder mit Blutschorf verklebt, in nächster Umgebung verkohlt; weder im Umkreise der Wunde, noch an einer anderen Stelle des Thorax war durch Palpation das Geschoss aufzufinden; Auscultation und Percussion ergaben keine Abweichungen vom Normalen; kein Hautemphysem; Athmung regelmässig, wenig beschleunigt (20 in der Minute); Herzthätigkeit normal, 77 Schläge in der Minute. — Nach Reinigung mit Sublimatlösung Salicylwatteverband. — Zeichen einer Pleuritis traten nicht auf; mit Ausnahme einer Steigerung der Körperwärme während der beiden ersten Tage bis auf 38,3° C. keine Störungen; vom 5. Tage ab empfand Pat. nur bei Bewegungen leichte Schmerzen in der Gegend des linken Rippenbogens. Nachdem am 12. Tage unter dem Schorfe Vernarbung erfolgt war, verliess Pat. das Bett und 2 Tage später das Krankenhaus.

Lungen-Schusswunde, Empyem, Incision, Heilung.

Die wesentlichen Erscheinungen einer Lungenwunde: Bluthusten, Blutung aus der äusseren Wunde, Haut-Emphysem, Haemopneumothorax waren im vorliegenden Falle gleich deutlich ausgeprägt; die Entwickelung des Pyothorax wurde durch die grosse Unruhe des seit 2 Jahren geisteskranken Pat. begünstigt. — Zu dem Selbstmordversuch hatte derselbe einen mit einer

Spitzkugel geladenen Revolver mittlerer Grösse benutzt, dessen Lauf er während des Abfeuerns mit der linken Hand gegen die Herzgegend hielt; nach einer kurzdauernden Ohnmacht soll ein „dicker Blutstrahl aus der Wunde geflossen sein". Als der 26jährige Pat. wenige Stunden nach der That eingebracht wurde, war die Blutung aus der Ein- und Ausgangsöffnung zwar beträchtlich, doch nicht in dem Maasse, dass eine Verletzung eines grösseren Astes wahrscheinlich gewesen wäre. Die Eingangsöffnung befand sich genau in der linken Mammillarlinie, dicht unterhalb der Brustwarze, die Ausgangsöffnung im hinteren Drittel des 10. Zwischenrippenraumes. Pat. klagte über grossen Durst, äusserst heftige Schmerzen in der verletzten Brusthälfte und war so ungebehrdig, dass zunächst Auscultation und Percussion nicht zur Ausführung kommen konnten; Radialpuls von mittlerer Spannung, 72 i. d. M. — Nach einer subcutanen Injection von 0,01 Morphin wurde zunächst, da ein Gefässlumen nicht zu sehen war, mit Sublimat-Lösung abgespült und mit feuchten Sublimat-Compressen verbunden; bis zum 3. Tage hielt die Blutung aus den Wunden an, ohne jedoch ein operatives Eingreifen zu erheischen; blutige Sputa wurden 4 Tage lang in reichlicher Menge ausgeworfen. — Pneumothorax und Haut-Emphysem waren am 2. Tage nachweisbar; letzteres dehnte sich am 3. Tage über den vorderen Theil der linken Brusthälfte bis zum Schlüsselbein aus und blieb bis zum 8. Tage bestehen; eine genauere Untersuchung der Brust war bis zum 9. Tage nicht möglich, da Pat., von Wahnideen geplagt, dauernd in grosser Erregung sich befand; am 9. Tage bestand absolute Dämpfung an der hinteren Wand der linken Brusthälfte bis zum Schulterblatt, in gleicher Weise vorn von der Brustwarze abwärts; am 11. Tage war die Eingangsöffnung unter Schorfbildung vernarbt, während an der Ausgangsöffnung geringe Eiterung stattfand. Die Körperwärme war, soweit Messungen ausführbar waren, von Anfang an erhöht, 38,5—39,4° C., vom 10. Tage ab bestand Febris continua 38,2—39,3°. Im Laufe der nächsten Wochen änderte sich der Zustand wenig; periodisch traten maniacalische Anfälle auf; Pat. klagte über heftige Schmerzen in der linken Brusthälfte, vornehmlich beim tiefen Athmen, die Respirationsfrequenz schwankte zwischen 24—36, die Dämpfung blieb bestehen; am 39. Krankheitstage wurde in der Ausgangsöffnung ein necrotisches Knotenstückchen sichtbar und leicht entfernt. Angesichts dieses willigte Pat., welcher bis dahin gegen jede genauere Untersuchung sich gesträubt hatte, in einen operativen Eingriff ein; zwei Tage später wurde in der Narcose die Ausgangsöffnung parallel dem unteren Rippenrande dilatirt, die X. Rippe rauh gefunden und behufs Extraction

mehrerer kleiner Sequester blosgelegt; — dabei zeigte sich die Pleura verdickt, sie wurde incidirt und übelriechender, missfarbiger Eiter in reichlicher Menge entleert; zur Ausspülung der Pleura-Höhle diente 2pCt. Carbol-Lösung; die Secretion blieb so reichlich, dass zunächst die Ausspülungen täglich zwei Mal vorgenommen werden mussten; vom Tage der Operation ab war Pat. ohne Fieber, T. 35,6—37,3° C., die Athmungsfrequenz wenig beschleunigt, 20—26 i. d. M.; nach 6 Tagen steigerten sich die maniacalischen Anfälle dermaassen, dass behufs genügender Bewachung die Verlegung zur Abtheilung für Geisteskranke als unumgänglich nothwendig erschien. Die Secretion verminderte sich, so dass bald nur jeden 2. Tag eine Ausspülung nothwendig war; acht Wochen nach der Thoracocentense war die Höhle des Pyothorax so verkleinert, dass nur wenige Cubikcentimeter Flüssigkeit Raum fanden; auf diesem Stadium der Heilung kehrte Pat. in seine Familie zurück.

Subcutane Fracturen

a) der Rippen, 13 Fälle, bei 11 Männern und 2 Frauen im Alter von 20—60 Jahren; 8 Mal linksseitig, 5 Mal rechtsseitig. In 5 Fällen waren mehrere Rippen derselben Seite zugleich gebrochen, von den einzelnen am häufigsten die 4.—8. Rippe; die Bruchstelle befand sich in 7 Fällen von directer Fractur an der vorderen Brustwand nahe der Maxillarlinie, darunter 1 Fall von Bruch des knorpeligen Theils der 10. Rippe; in den übrigen Fällen in der Axillargegend.

Complicationen: 1) Fractura claviculae der gleichen Seite bei Bruch der obersten Rippen in der Axillargegend; 2) Fractura claviculae et humeri der gleichen Seite nebst Verletzung innerer Organe bei Bruch der 5.—11. Rippe in der Axillargegend; Hautemphysem deutete Lungenverletzung an; Pat. wurde sterbend zur Klinik gebracht. 3) Pleuritis, circumscripte in 2 Fällen, ausgedehnter pleuritischer Erguss in 1 Falle, Resorption.

b) des Brustbeins; 1) Impression in der Höhe der 4. Rippe bei einem 31jährigen Arbeiter, Quetschung durch eine zusammenstürzende Mauer; bei jeder Inspiration Crepitation hörbar; Heilung nach 4 Wochen. 2) Querbruch des Manubrium, complicirt mit Bruch des 6. Halswirbels und Quetschung des Rückenmarks; vgl. Abschnitt IV, S. 405.

B. Entzündungen.

Abscess der Brustwarze bei einem 39jährigen Manne; seit 8 Tagen schmerzhafte Schwellung im Umfange eines Thalers; Incision oberhalb des Warzenhofes; die Vernarbung ging sehr langsam innerhalb 8 Wochen von Statten.

Milchdrüsen-Abscesse, 12 Fälle; 10 bei Wöchnerinnen, 2 bei 17 bis 20jährigen Arbeiterinnen, ohne nachweisbare traumatische oder sexuelle Ursache und ohne Fiebererscheinungen. Bei der Oeffnung der Abscesse wurde mehrfach vom Aetherspray mit Erfolg Gebrauch gemacht. — Behandlungsdauer 2—6 Wochen, letztere in vernachlässigten Fällen.

Caries necrotica costarum, 4 Fälle; 3 bei Männern angeblich nach Quetschung entstanden, 1 bei einer an vorgeschrittener Phthisis pulmonum leidenden, 35jährigen Frau; partielle Resection; völlige Vernarbung wurde von ersteren nicht abgewartet, letztere starb, als die Wunde bis auf eine kleine Fistel geheilt war, an Lungenschwindsucht.

Empyem; 4 Fälle.

Heilung erfolgte in 3 Fällen nach Paracentese durch Schnitt; einer der Fälle, welcher bereits in den vorigjährigen Mittheilungen eingehend erörtert worden ist (cfr. Charité-Annalen, IX. Jahrgang, S. 478) war ausgezeichnet durch Abstossung eines beträchtlichen Lungen-Sequesters. In einem anderen Falle (ad 1) war durch den linksseitigen Erguss das Herz bis über die rechte Parasternallinie verschoben; Hydrops Anasarca und Ascites deuteten auf Compression beider Hohladern und des linken Ventrikels; nach theilweiser Entleerung des Exsudats durch Punction nahmen die Oedeme schnell ab; nach Incision fand noch Lungendurchbruch statt, folgte aber Heilung.

1) 18jährige Näherin, bislang angeblich völlig gesund, erkrankte an Typhus abdominalis; in der 6. Woche Schmerzen in der linken Brusthälfte, Husten, Kurzathmigkeit; nach 8 Tagen Anschwellung beider Beine bis zum Becken hinauf, vorübergehend Anschwellung des Gesichts, während die Hände frei blieben; hinsichtlich der Harnabsonderung wurde nichts Auffälliges bemerkt. Bei der Aufnahme — in der 9. Woche der Erkrankung — bestanden: starke Cyanose, Dyspnoe (34 in der Minute), sehr beträchtliches Oedem beider Beine, auf dem rechten Handrücken, der Bauchwand und am Rücken; trotz starker Auftreibung des Abdomen freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle nachweisbar; Nabel verstrichen; reichliche catarrhalische Sputa, Urin frei von Eiweiss und morphotischen Elementen; Radialpuls schwach, 118 in der Minute. — Spitzenstoss in der rechten Parasternallinie des 4. Intercostalraumes, Herztöne sehr laut, ohne Geräusche; an der vorderen Brustwand Percussionsschall links vom Schlüsselbein abwärts gedämpft, bis zum 3. Intercostalraum schwaches Bronchialathmen, die Dämpfungs-

grenze liegt rechterseits bis zur Mammillarlinie vom 2. Intercostalraum abwärts; nach hinten links nimmt die Intensität der Dämpfung zu und ist über die ganze hintere Brustwand ausgedehnt; rechts verschärftes vesiculäres Athmungsgeräusch, grossblasige Rasselgeräusche, links kein Athmungsgeräusch. In der linken Axillarlinie unterhalb des 6. Intercostalraumes entzündliches Oedem im Umfange eines Handtellers. Die Körperwärme erwies sich bei zweimaliger Messung innerhalb 12 Stunden subnormal — 36,6—36,2 ° C. — offenbar in Folge der mangelhaften Oxydation und entsprechend dem hohen Grade von Schwächezustand, in welchem Pat. sich befand.

Eine schnelle und völlige Entleerung des Ergusses durch Incision musste unzweifelhaft als ein gefährlicher Eingriff betrachtet werden; eine zu gewärtigende plötzliche Verschiebung des Herzens und Gehirnanämie konnten den Tod herbeiführen; demzufolge wurde zuvörderst am Orte des drohenden Durchbruches nach aussen, in der Axillarlinie des 7. Intercostalraumes die Paracentese durch Punction ohne Narcose ausgeführt; nach allmäliger, mehrere Male unterbrochener Entleerung von 650 Ccm. dicken, rahmartigen, nicht übelriechenden Eiters war eine gleichen Schritt haltende Verschiebung der Herzdämpfung aus der rechten Mammillarlinie in die Parasternallinie nachweisbar, während der Spitzenstoss in seiner Lage verharrte. Um Hustenreiz zu vermeiden, wurde von einer antiseptischen Ausspülung Abstand genommen und nach Entfernung der Canüle die Punctionsstelle einfach mit englischem Pflaster bedeckt und durch trockene Carbolcompressen geschützt. — Abgesehen von dem Gefühl subjectiver Erleichterung, einer Herabsetzung der Athmungsfrequenz von 36 auf 26 in der Minute, der Aufhellung des Percussionsschalles schien die Entlastung des Herzens und der Lunge zunächst ohne Einfluss auf die Circulationsstörung bleiben zu wollen; vielmehr gesellte sich zu den vorhandenen Oedemen noch Anschwellung am linken Handrücken und im Gesicht hinzu; im Urin wurde Eiweiss nachweisbar; erst am 4. Tage nach der Punction begannen unter Steigerung der Harnsecretion die Oedeme abzunehmen, nunmehr aber auch so schnell, dass bereits nach 5 Tagen nichts mehr davon zu sehen und an Rumpf und Gliedern die stärkste Macies universalis zu erkennen war, die Gesichtsfarbe wachsbleich; gleichzeitig schwand das Eiweiss im Harn; die Körperwärme hob sich von 36,1 auf 36,5—37,2—37,5 ° C.; die Pulsfrequenz schwankte zwischen 24—30 in der Minute; das Ergebniss der Percussion indess blieb unverändert. Im Laufe der nächsten 14 Tage besserte sich der Kräftezustand; da Fiebererscheinungen nicht auftraten, wurde mit einem weiteren operativen Eingriffe gezögert; Oedem war nicht recidivirt; Mitte der 3. Woche begann Pat. über stärkere Schmerzen in der linken Brusthälfte zu klagen, die Körpertemperatur stieg des Abends auf 38,7, ein Mal auf 39,0, Horripilationen stellten sich ein und da nunmehr auch die Dämpfung wieder an Intensität zunahm und ihre frühere Ausdehnung erreichte, wurde am 23. Tage nach der 1. Punction nochmals versucht, durch Punction palliative Hülfe zu schaffen, bis der Kräftezustand der Pat. sich soweit gehoben, dass die Eröffnung der Pleurahöhle durch Schnitt mit Aussicht auf einen günstigen Verlauf vorgenommen werden könnte; ohne Aspiration gelang es, das Exsudat zu entleeren; nachdem 950 Ccm. reinen Eiters ausgeflossen waren, war die Athmung so frei, dass von einer weiteren forcirten Entleerung Abstand genommen wurde. Nach 12 Tagen wurde die Punction zum 2. Male wiederholt, da stärkere Dyspnoe sich einstellte; trotz Aspiration flossen dies Mal nur 450 Ccm. eitrigen Exsudats aus. Die Abendtemperaturen waren seit der 2. Punction nur 1 Mal bis auf 38 ° C. gestiegen; die Dämpfung blieb in der linken Fossa infraclavicularis weniger intensiv und überschritt nach der 3. Punction den rechten Sternalrand um nicht mehr als 2 Ctm. Herzschlag wurde immer noch am deutlichsten in der Parasternallinie des 3. Intercostalraumes gefühlt. — Während Pat. subjectiv sich rela-

tiv wohl fühlte und an Kräften sichtlich zunahm, entwickelte sich im Bereiche der Punctionsstellen aus der bisherigen circumscripten, teigigen Infiltration ein Abscess, zugleich — am 13. und 14. Tage nach der letzten Punction — empfand Pat. Abends leichtes Hitzegefühl, die Körpertemperatur stieg auf 38,5 ° C. — Um dem spontanen Durchbruch nach aussen zuvorzukommen, wurde nunmehr mit der Incision nicht gesäumt — seit der 1. Punction waren 50 Tage verflossen. Die Abscesshöhle war nicht grösser als eine Haselnuss; aus dem Grunde jedoch tröpfelte Eiter hervor aus einer für einen mittelgrossen Sondenknopf durchgängigen Brustfistel; die Sonde liess sich frei in der Pleurahöhle umherführen; nach Dilatation entlang dem oberen Rande der 7. Rippe auf 4 Ctm. Länge entleerte sich gelber, nicht übelriechender Eiter in reichlicher Menge; der Ausfluss stockte indess sehr bald, und als nun schwache, auf 37 ° C. erwärmte Salicylsäurelösung bei geringer Druckhöhe injicirt wurde, begann Pat. zu husten und warf eitrige Sputa — dem Exsudate völlig gleichend — aus, und zwar in kürzester Frist etwas mehr als 300 Ccm. — der Eiterauswurf dauerte dann fast 10 Stunden fort. — Pat. überwand diesen Zwischenfall schnell, nach einer verhältnissmässig ruhigen Nacht fühlte sie sich erheblich erleichtert und blieb von jetzt ab ohne Fieber. Im Laufe weiterer 8 Wochen traten — zuerst im Zwischenraum von 2—3 Tagen, später 5—10 Tagen — Hustenanfälle auf, bei welchen anfänglich reiner Eiter in Mengen von 300—600 Ccm., dann serös-eitrige Sputa ausgeworfen wurden; zugleich floss andauernd reichlich Eiter aus der Brustfistel; im 3. Monate verringerte sich die Secretion, die Hustenanfälle kamen seltener und abwechselnd mit dem Eiterausfluss aus der Fistel; zeitweilig war ein derartiger Anfall durch abendliche Temperatursteigerung auf 38,2 bis 38,3 ° C. angekündigt. Anfang des 5. Monates nach der Incision war die Brustfistel durch eine lineare Narbe verschlossen, nur selten hustete Pat. mit spärlichem catarrhalischem Auswurf; wiederholte Untersuchungen der Sputa auf Tuberkelbacillen ergaben negative Resultate; der Kräftezustand der Pat. hatte sich so gehoben, dass sie täglich ausser Bett sein und im Freien umhergehen konnte. Als Pat. um diese Zeit das Krankenhaus verliess, war Scoliosis empyematica dorsalis dextro-convexa in der Entwickelung, der Herzstoss wurde am deutlichsten dicht neben dem rechten Sternalrand im 3. Intercostalraum gefühlt. In der Magengrube war Pulsation ungewöhnlich stark wahrnehmbar; Dämpfung des Percussionsschalles bestand an der hinteren Thoraxwand von der Scapula abwärts, vorn vom 3. Intercostalraum abwärts und nach rechts $1\frac{1}{2}$ Ctm. den Sternalrand überschreitend; vesiculäres Athmungsgeräusch und pleuritische Reibegeräusche waren mehr weniger deutlich im Bereiche des gedämpften Percussionsschalles zu hören, ausgenommen in der Axillargegend vom IV. Intercostalraum abwärts, woselbst auscultatorisch Nichts wahrnehmbar war; offenbar bestand hier feste pleuritische Synechie. — Nach Verlauf von $1\frac{1}{2}$ Jahren war der locale Befund derselbe; die Scoliose hatte unerheblich zugenommen; das Aussehen des Mädchens war frisch und munter; unter gewöhnlichen Verhältnissen wurde weder Herzklopfen noch Kurzathmigkeit empfunden; nur bei stärkeren körperlichen Anstrengungen sollen Stiche in der linken Brusthälfte sich einstellen.

2) Linksseitiges Empyem bei einer 26jährigen Frau; Beginn der Erkrankung angeblich vor 3 Monaten; Dämpfung von der 2. Rippe abwärts über der ganzen linken Thoraxhälfte bis zum rechten Sternalrand; Spitzenstoss nicht wahrnehmbar; catarrhalische Sputa; Respirationsfrequenz 30 in der Minute; Temp. 39,5 ° C. — Zunächst wurden durch Punction im 5. Intercostalraume — vordere Axillarlinie — 550 Ccm. eitrigen Exsudats entleert; die vordere Dämpfungsgrenze fiel bis zur 4. Rippe und schnitt mit dem linken Sternalrande ab; das Exsudat stieg indess schnell wieder zur früheren Ausdehnung, so dass nach 10 Tagen die Incision an der Punctionsstelle

vorgenommen wurde; der Intercostalraum erwies sich so eng, dass zur Einführung eines geeigneten Rohres eine partielle (2 Ctm.) Resection der 6. Rippe nothwendig wurde; das Exsudat (480 Ccm.) war rein eitrig; zu der ersten Ausspülung diente 0,5 p. M. Sublimatlösung, zu den späteren 3 p. M. Salicylsäurelösung; nach der Operation Abfall der Körpertemperatur von 39,2 zur Norm, der Respiration von 44 auf 36, der Pulsfrequenz von 120 auf 96 in der Minute. Während der beiden ersten Tage reichliche Secretion, tägliche Ausspülung; dann verminderte sich dieselbe schnell, so dass bereits am 16. Tage die Canüle entfernt werden konnte, zumal da diese Schmerzen verursachte; 4 Wochen nach der Operation — nach in Summa 11 Verbänden — war die Vernarbung vollendet. — Linke Thoraxhälfte in toto abgeflacht, Percussionsschall schwach gedämpft, vesiculäres Athmungsgeräusch hörbar.

In dem letal verlaufenen Falle war Lungengangrän die Todesursache; bei der 17jährigen Pat. war bereits auf einer inneren Klinik die Entleerung des rechtsseitigen Exsudats durch Schnitt mit nachfolgender Resection eines 5 Ctm. langen Stückes aus der 8. Rippe in der Axillarlinie vorgenommen worden; als Pat. vier Wochen später in unsere Klinik verlegt wurde, handelte es sich um Dilatation der zurückgebliebenen Brustfistel; die Rippenenden waren necrotisch, die Eiterung reichlich, der Kräftezustand der Pat. durch hectisches Fieber erschöpft. Bei der Section zeigte sich der rechte Unterlappen gangränös zerfallen, Reste des Parenchyms ragten als lose Fetzen in die mit Eiter gefüllte Pleurahöhle hinein; Oedema pulmon. sinistr. — Pericarditis fibro-purulenta; der obere Theil des rechten Leberlappens war durch dicke Adhäsionen mit dem Zwerchfell verwachsen; das Parenchym der Leber war an dieser Stelle auf 5 Ctm. Tiefe atrophisch und von fibrösen Strängen durchzogen.

Ein Fall von geheiltem Empyem nach einer penetrirenden Schussverletzung ist bereits weiter oben mitgetheilt; vgl. S. 407.

Durch Punctio thoracis wurde bei einem Phthisiker zwei Mal innerhalb 8 Tagen ein rein seröses Exsudat in der rechten Pleurahöhle, 1500—2400 Ccm., entleert. — Bei der Section — 5 Wochen nach der 2. Entleerung — fand sich die Oberfläche der rechten Lunge mit der Brustwand fest verwachsen; zwischen den Pleuraplatten kleinere abgesackte wässerige Exsudate, dichteste Tuberkeleruption.

C. Geschwülste.

Fibrome in beiden Milchdrüsen; bei der 43jährigen Pat. war vor Jahresfrist die Exstirpation der rechten Mamma wegen zwei wallnussgrosser Fibrome ausgeführt worden; vergl. Bericht pro 1882, S. 397; schon damals war auch in der linken Mamma eine circumscripte, kleine Verhärtung zu fühlen; jetzt sassen zwei harte, wenig schmerzhafte Knoten von Haselnuss- und Wallnussgrösse in der oberen und unteren Hälfte der linken Milchdrüse; Exstirpatio mammae; Vernarbung nach 10 Tagen. Die microscopische Untersuchung ergab die Structur reiner Fibrome. — Drüsenschwellung fehlte beiderseits; die Narbe der rechten Seite war lineär, blass.

Carcinoma mammae.

Primärer Scirrhus bei 3 Frauen im Alter von 36—48 Jahren; die Geschwülste hatten angeblich innerhalb 1—3 Jahren Taubenei- bis Gänseei-Grösse erreicht; bei einer Pat. fanden sich dicht nebeneinander 2 scharf abgegrenzte Tumoren. Schwellung der Achseldrüsen war bei einer 36jährigen Pat. durch die Haut nur undeutlich zu fühlen; nach Freilegung der Achselhöhle fand sich unter der Fascie ein taubeneigrosses Drüsenpacket; bei den beiden anderen Pat. waren auch infraclaviculare Drüsen infiltrirt; dieselben wurden von der Achselhöhle aus exstirpirt. Die Zahl der Unterbindungen belief sich auf 26, die Zahl der Nähte auf 36; in einem Falle wurden die zur Entspannung benutzten Seegrasnähte erst in der 3. Woche entfernt nach fester Vernarbung, ohne dass in den Stichcanälen Eiterung aufgetreten war. — Die Vernarbung war bei einer Pat. nach einmaligem Verbandwechsel am 11. Tage vollendet, bei den 2 übrigen Pat. nach geringer Eiterung in der Achselhöhle in der 3. und 4. Woche.

Recidiv-Geschwülste.

Zwischen der Exstirpation der primären Geschwulst und dem Auftreten des Recidivs lag ein Zeitraum von 3 Monaten bis einem Jahr.

1) 35jährige Frau; — 25. Februar 1882 in der Bardeleben'schen Klinik Total-Exstirpation der linken Mamma mit Ausräumung der Achseldrüsen; am 11. März nach vollendeter prima reunio entlassen; im Laufe des folgenden Jahres Recidiv links, gleichzeitig schmerzhafte Induration der rechten Mamma. — Am 21. Mai 1883: Links unter der Narbe kinderfaustgrosse, harte, knollige Geschwulst; rechte Milchdrüse im Ganzen indurirt, druckempfindlich; beiderseits Schwellung der Drüsen in der Achselhöhle, links auch in der oberen Schlüsselbeingrube. — Exstirpation der Recidiv-Geschwulst, der rechten Mamma und der Drüsentumoren; in der Fossa supraclavicularis war eine Drüse auf das Innigste mit der Vena subclavia verwachsen, die Trennung liess sich jedoch ohne Verletzung der Venenwand mit einer Cooper'schen Scheere ausführen. — Trotz eines am 2. Tage auftretenden und 7 Tage anhaltenden, den Thorax gürtelförmig umkreisenden Erysipels war die Vernarbung nach 24 Tagen vollendet.

2) 64jährige Frau; — angeblich im Januar 1881 nach 1½jährigen Bestehen des Carcinoms Exstirpation der rechten Mamma; Juli 1882 Knötchenbildung in der Narbe wahrnehmbar; Ende October 1883 in der Narbe gänseeigrosser Tumor, Drüsenpackete in der rechten Achselhöhle. — Bei der Exstirpation mussten Theile der Mm. pectorales bis auf die Intercostalmuskel weggenommen werden; Vena axillaris musste wegen zu fester Verwachsung mit einem Drüsenpacket nach doppelter Ligatur auf 4 Ctm. Länge ausgeschnitten werden; während der ersten 14 Tage geringes Oedem des rechten Armes; Reverdin'sche Transplantation in der 4. Woche mit gutem Erfolge.

3) 71jährige Frau; — Beginn der Geschwulstbildung angeblich im December 1882, im Juli 1883 Excision (partielle Exstirpation der Mamma?); nach 3 Monaten über der rechten Mammilla in einer 10 Ctm. langen Narbe hühnereigrosser Tumor, in

der Umgebung mehrere kleine Knoten, Achsel: Drüsenschwellung. — Exstirpation; 24 Ligaturen; 49 Nähte; nach 16 Tagen Vernarbung.

Elephantiasis molluscum; mit breiter Basis aufsitzende, schlaff herabhängende Hautwucherungen, an der Oberfläche rothbräunlich pigmentirt, zum Theil geschuppt, den ganzen Rumpf zwischen Brustwarze und Nabel gürtelförmig umkreisend; die Länge der grössten, bis zu den Nates herabreichenden Falte betrug 26 Ctm. Zwei am meisten behindernde Partien der Neubildung wurden in 2 Sitzungen abgetragen, das erste Mal mittelst der galvanocaustischen Schlinge, das zweite Mal mittelst des Ecraseur; in der 4. Woche nach der zweiten Operation wurde Pat. von Erysipelas trunci befallen, welches unter Febris continua (39,5—40,3 ° C.) 11 Tage anhielt; Pat. im Verhältniss zu ihrem Alter von 32 Jahren äusserst schwächlich entwickelt und ausserdem seit Kindheit an einem hohen Grade von Kyphosis leidend, ging bald darnach marastisch zu Grunde.

Bei der Section fand sich in der Regio hypochondriaca dextra in der Höhe der 7. und 8. Rippe ein Fibroma subperitoneale, eine nierenförmige 9 Ctm. lange Geschwulst, deren Substanz auf dem Durchschnitt im Centrum fibrös, in der Peripherie gallertig war. Hinter der Aorta in der Höhe des 5. und 6. Brustwirbels lag eine unregelmässig gestaltete, gänseeigrosse Höhle, deren Wandungen aus fibrösem Gewebe bestanden, während im Inneren eine dickflüssige, chocoladenfarbene Masse angehäuft war: Fibroma ulceratum mediastini postici.

VI. Unterleib.

I. Bauchdecken und Bauchhöhle.

A. Quetschung der Leber.

Der 17jährige Pat. war angeblich von einem Lastwagen, gerade als die durchgegangenen Pferde zum Stehen kamen, gegen eine Mauer herabgeschleudert worden und kurze Zeit zwischen dieser und dem Wagen eingeklemmt gewesen. Abgesehen von mehrfachen Quetschungen an den Schultern bestanden die Symptome einer Contusio abdominis, Blässe des Gesichts und der Schleimhäute, Pulsbeschleunigung über 100, Druckempfindlichkeit des Unterleibs, insbesondere Schmerzhaftigkeit im linken Hypochondrium; die während der ersten beiden Tage wiederholt ausgebrochenen Massen waren gallig verfärbt; darnach trat Icterus levis auf, welcher bis in die 3. Woche bestehen blieb; im Bereiche des linken Leberlappens wurde gleichzeitig eine umschriebene Ver-

härtung palpabel, welche bis zum 10. Tage an Resistenz zunahm; die Dämpfung über dem linken Leberlappen rückte bis 2 Querfingerbreit über den Nabel herab; ein Erguss in die Bauchhöhle war nicht nachweisbar; partielle Zerreissung des Leberparenchyms innerhalb des Peritoneal-Ueberzuges konnte demzufolge als wahrscheinlich gelten. — Nach 4 Wochen waren alle Beschwerden beseitigt.

B. Hernien.

Unter 17 Unterleibsbrüchen waren 9 Leistenbrüche, 6 Schenkelbrüche, 1 Nabelbruch und 1 innere Einklemmung.

Unter den mit Leistenbrüchen behafteten Individuen befanden sich 8 Männer, von welchen die Hälfte älter als 50 Jahre, 2 zwischen dem 70.—75. Jahre waren, und 1 Frau im Alter von 73 Jahren. Die Schenkelbrüche gehörten ausschliesslich Frauen an, von welchen 1 im Alter von 38, 4 zwischen 40—55 Jahren, 1 im 68. Lebensjahre stand.

Von den Leistenbrüchen waren 5 linksseitig, 4 rechtsseitig; von den Schenkelbrüchen 4 linksseitig, 2 rechtsseitig.

Die Entstehung der Leistenbrüche wurde in 5 Fällen in die Zeit vom 20.—40. Lebensjahre zurückdatirt, 2 Mal zwischen das 50.—68. Lebensjahr, 1 Mal in die Kindheit. Von den Schenkelbrüchen waren 4 zwischen den 31.—41., je einer im 55.—60. Lebensjahre entstanden.

Die Taxis gelang in 4 Fällen, bei 2 Leisten- und 2 Schenkelbrüchen; alle 4 bestanden seit längerer Zeit, Einklemmungserscheinungen waren vor 1—5 Tagen aufgetreten. — Bei einem 25jährigen Manne gelang die Taxis einer seit 24 Stunden eingeklemmten äusseren Inguinal-Hernie nach wiederholten misslungenen Versuchen endlich durch das Seutin'sche Verfahren, wobei die subcutane Zerreissung des äusseren Pfeilers der Bruchpforte deutlich gefühlt wurde. — Bei einer seit 24 Stunden eingeklemmten Schenkelhernie war die Taxis in Chloroform-Narcose zunächst vergeblich versucht worden; als darnach Aetherspray applicirt war, gelang dieselbe ohne Schwierigkeit. Auffällig leicht liess sich ohne Narcose eine linksseitige Leistenhernie bei einer 73jährigen Frau zurückbringen, welche bereits fäculente Massen erbrochen hatte.

Herniotomien, 11 Fälle.

Die Eröffnung des Bruchsackes war in allen Fällen nothwendig. Heilung erfolgte in 5 Fällen, bei 2 äusseren Leistenbrüchen nach 24—48stündiger Einklemmung, bei 2 Schenkelhernien nach 3tägiger Einklemmung und bei einem mit Ascites complicirten Nabelbruch nach ca. 18stündiger Einklemmung.

Hernia inguinalis externa, Enterocele, 2 Fälle.

1) 72jähr. Mann, rechtsseitige Bruchgeschwulst seit 20 Jahren, gänseeigrosse Scrotalhernie; seit 2 Tagen Einklemmungserscheinungen; innerer Bruchschnitt; ca. 250 Cctm. klaren Bruchwassers; Spaltung des Bruchsackhalses, Verschluss desselben durch doppelte Catgut-Ligatur; am 5. Tage breiige Stuhlentleerung; Operationswunde nach 11 Tagen vernarbt; Pat. am 15. Tage geheilt entlassen.

2) 32jähr. Mann, rechtsseitige Bruchgeschwulst seit 2 Jahren; seit 24 Stunden Erbrechen, kalter Schweiss auf der Stirn, Pulsfrequenz über 100 i. d. M.; Herniotomia interna; sehr wenig Bruchwasser, 20 Ctm. lange Dünndarmschlinge; Exstirpation des Brucksacks nach doppelter Catgut-Unterbindung des Bruchsackhalses; Icterus universalis; am 5. Tage Stuhlentleerung; Operationswunde nach 10 Tagen vernarbt; Pat. am 16. Tage geheilt entlassen.

Hernia femoralis, Epiplocele mit Cysten-Bildung.

68jährige Frau; Radialpuls kaum fühlbar, Gesicht und Extremitäten kühl; rechtsseitige Bruchgeschwulst seit „mehreren“ Jahren, seit 3 Tagen immobil, heftige Leibschmerzen, Stuhlverstopfung, Erbrechen; hühnereigrosse Geschwulst; nach Durchtrennung der Haut und des Bruchsackes wallnussgrosse Cyste mit serösem Inhalt, umgeben von Netz, kein Darmvorfall, Bruchpforte fast vollkommen geschlossen; Exstirpation des vorgefallenen Netzes nach Catgut-Ligatur; am 2. Tage Stuhlentleerung; leichte peritonitische Erscheinungen bis zum 10. Tage anhaltend; Pat. nach 5 Wochen geheilt entlassen.

Hernia femoralis, Enteroëpiplocele.

32jährige Frau, rechtsseitige Bruchgeschwulst seit 7 Jahren; seit 3 Tagen heftige Schmerzen, Stuhlverstopfung, Erbrechen; hühnereigrosse Geschwulst; Herniotomia interna; sehr wenig Bruchwasser, zunächst normal aussehendes Netz vorliegend, unter demselben eine tiefroth gefärbte, prall gespannte Dünndarmschlinge, an einer Stelle circumscripte schiefergraue Verfärbung; behufs Reposition waren mehrfache seichte Einkerbungen in den Bruchsackring erforderlich. Netzvorfall reponirt; Exstirpation des vorliegenden Theiles des Brucksackes; der mit doppelter Catgut-Ligatur versehene Bruchsackrest verschloss die Bruchpforte vollkommen; am 9. Tage Stuhlentleerung; Vernarbung in der 5. Woche.

Hernia umbilicalis acquisita, Ascites.

Die 62jährige Pat. — Schankwirthin — befand sich seit 4 Monaten auf einer inneren Klinik, woselbst Cirrhosis hepatis diagnosticirt und wegen Ascites bereits zwei Mal die Punctio abdominis gemacht worden war.

Vor 6 Monaten war angeblich ein Nabelbruch aufgetreten und bislang von der Pat. selbst häufig zurückgebracht worden. Am Abend vor der Verlegung zur chirurgischen Klinik war, als Pat. in ihr Bett steigen wollte, der Bruch unter heftigen Schmerzen plötzlich hervorgetreten; Repositionsversuche blieben erfolglos; alsbald stellte sich Erbrechen ein. — In der Nabelgegend befand sich eine mannesfaustgrosse, fluctuirende Geschwulst, vom Nabel war nur die Narbe an der Peripherie der Geschwulst zu erkennen, im Abdomen Flüssigkeits-Ansammlung nachweisbar. Da die Geschwulst als irreponibel sich erwies, wurde unter antiseptischen Vorsichtsmaassregeln probatorisch in der Mittellinie incidirt, nach einem seichten Einschnitt drang in hohem Strahle bräunliche Flüssigkeit hervor, darnach kamen Dünndarmschlingen zum Vorschein; Netz lag nicht vor; da die Reposition nicht gelingen wollte, wurde nach Dilatation der Bauchdecken-

wunde die deutlich fühlbare Bruchpforte in der Richtung der Linea alba aufwärts eingekerbt; darnach gelang die Reposition ohne Schwierigkeit. Bei der Erweiterung des äusseren Schnittes geschah es, dass trotz grösster Vorsicht des Operateurs (Stabsarzt Müller) die Wand des stark andrängenden Darms eingeschnitten wurde; sofort traten Darmgase, aber keine Faeces aus; die Darmwunde wurde durch 5 Catgut-Nähte genau verschlossen und zu aller Vorsicht ein Fadenende durch die äussere Wunde herausgeführt. Die Vernarbung vollzog sich ohne Zwischenfall; am 8. Tage reichliche Stuhlentleerung; in der 3. Woche wurde Pat. entlassen.

Bei den tödtlich verlaufenen Herniotomien hatte die Einklemmung mehr als 3, bis zu 6—8 Tagen bestanden; in 3 Fällen war wegen Gangraen des Darms die Anlegung eines Anus praeternaturalis nothwendig; eine mit rechtsseitiger, seit 8 Tagen eingeklemmter Schenkelhernie behaftete 68jährige Frau lag bereits vor der Operation in tiefem Collaps, welcher nach wenigen Stunden letal endete; bei einem zweiten Kranken, dessen Leistenbruch Sanduhrform angenommen hatte, mit zweifacher Einklemmung der Darmschlinge, trat am Tage nach der Operation Delirium tremens auf, dem er am 3. Tage erlag; der 3. Fall betraf einen 74jährigen, entkräfteten Mann mit rechtsseitiger äusserer Leistenhernie; der Tod erfolgte am 3. Tage durch Collaps; bei der Section fand sich Atrophia fusca cordis, Emphysema pulmonum, keine Peritonitis.

In den 3 übrigen Fällen war Peritonitis die Todesursache; bereits während der Operation musste die Prognose bei diesen allen als ungünstig bezeichnet werden; das Bruchwasser war trübe, bräunlich, blutig gefärbt, in einem Falle sogar von fäculentem Geruch; bei einem dieser Patienten fand sich ein gedoppelter Bruchsack, bei einem anderen Bruchverschiebung (Reduction en masse), welche nachweislich vor der Aufnahme in die chirurgische Klinik bewirkt worden war. — Der Tod erfolgte in diesen 3 Fällen am 2. Tage nach der Operation; bei der Section fand sich Peritonitis purulenta universalis.

1) Strictur des Bruchsackes bei einer Hernia inguinalis.

Nach Aussage des 50jährigen Pat. bestand die linksseitige Bruchgeschwulst seit 20 Jahren; in letzterer Zeit war dieselbe unter dem zu nachgiebigen Bruchband häufiger hervorgetreten, ohne Beschwerden zu veranlassen; vor 5 Tagen indess nach schwerem Heben verspürte Pat. plötzlich heftige Schmerzen in der Leistengegend und bemerkte, dass die Bruchgeschwulst hervorgetreten und zugleich die linke Hälfte des Hodensackes angeschwollen war. — Pat. hütete das Bett, während der beiden ersten Tage erfolgte spärliche Stuhlentleerung, zu den Leibschmerzen gesellte sich am 3. Tage Erbrechen, welches in der Folgezeit andauerte. — Hernia scrotalis, Röthung der Haut, Fluctuation, Gesicht verfallen, kalter Schweiss am ganzen Körper, Kothbrechen. — Herniotomie; Bruchsackwand sehr dick, blutrothes Bruchwasser, Dünndarmschlinge an 2 Stellen eingeklemmt, eine Einklemmungsstelle mitten im Bruchsacke, woselbst eine

ringförmige, derbe, nach innen scharfkantige Strictur sich befand; nach Spaltung des äusseren Leistenringes liess sich die Dünndarmschlinge ohne Mühe hervorziehen, beide Schenkel derselben zeigten auch hier entsprechend der Bruchpforte eine tiefe, schiefergraue Strangulationsfurche; an der im Bruchsack tiefer gelegenen Einklemmungsstelle war die Necrose der Darmwand sichtlich weiter vorgeschritten, als an der oberen; von der Reposition musste unter diesen Umständen Abstand genommen werden. — Nach Festheftung der brandigen Darmschlinge und Vereinigung des Bruchsackes mit den Rändern der äusseren Wunde wurde ein antiseptischer Verband angelegt. Bereits am folgenden Tage brachen heftige Delirien aus; am 3. Tage Exitus letalis. Sectionsbefund: Peritonitis universalis purulenta.

2) Doppelter Bruchsack bei einer Scrotalhernie; Entero-epiplocele.

58jähriger Droschkenkutscher; rechtsseitige mannesfaustgrosse Scrotalhernie, angeblich seit 35 Jahren bestehend; unter dem Bruchband, welches Pat. stets getragen haben will, soll der Bruch häufig hervorgetreten sein. Seit 4 Tagen Stuhlverstopfung, Leibschmerzen. — In der Narcose gelang es, einen grossen Theil des Bruchinhaltes zu reponiren, ein kleinerer Theil blieb irreponibel; die Percussion ergab tympanitischen Schall. Bei der Incision erschien der Bruchsack sehr dick und mit der Umgebung innigst verwachsen; nach Eröffnung desselben fand sich keine Darmschlinge vorliegend, vom Bruchsackhalse aus gelangte man jedoch in eine zweite Bruchsacktasche; die Wand derselben war noch dicker als die der ersten; nach ihrer Durchschneidung entleerte sich eine geringe Menge fäculent riechenden, gelblichen, trüben Bruchwassers; die ganze Tasche war mit wenig verändertem Netz ausgefüllt, dessen Reposition keinen Schwierigkeiten unterlag; der gemeinschaftliche Bruchsackhals wurde durch eine doppelte Seidenligatur verschlossen, der Bruchsack exstirpirt; Verschluss der Hautwunde durch Seidennähte, Drainage, antiseptischer Verband. — Leibschmerzen fortbestehend, zunehmender Meteorismus, am 2. Tage Collaps; Temperatur 37,8 ° C., Pulsfrequenz 110. — Sectionsbefund: Peritonitis purulenta universalis; Dilatatio cystica processus vermiformis.

3) Bruchverschiebung.

35jähriger Arbeiter, an einem linksseitigen Leistenbruche angeblich seit Kindheit leidend, ohne wesentliche Beschwerden; seit mehreren Jahren trug Pat. ein Bruchband, welches jedoch seit einiger Zeit den Bruch nicht mehr vollständig zurückhielt. — Vor 6 Tagen war der Bruch tiefer herabgetreten; Leibschmerzen, Stuhlverstopfung; misslungene Repositionsversuche, Clysmata, Eisumschläge. — In der linken Leistengegend hühnereigrosse, elastische Geschwulst, Haut geröthet. — Incision, starke Blutung aus der Hautwunde; nach Eröffnung des Bruchsackes floss eine reichliche Menge blutigen Bruchwassers ab; die vorliegende kurze Darmschlinge stark geröthet; die eingeführte Fingerspitze vermochte tief durch den Leistencanal einzudringen und begegnete weit von der Bauchwand entfernt dem undurchgängigen inneren Leistenring; es gelang, den Brucksack hervorzuziehen, nach Spaltung der Bruchpforte liess sich die Darmschlinge leicht hervorziehen; der Bruchpforte entsprechend war an der Darmwand ein deutlicher Einklemmungsring, welcher durch digitale Einstülpung genügend erweitert wurde; die Darmschlinge war blauroth, liess jedoch Zeichen circumscripter Gangrän nicht wahrnehmen; nach Reposition derselben Verschluss des Bruchsackhalses durch doppelte Catgutligatur, Exstirpation des Bruchsackes; Verschluss der Hautwunde. Drainage, antiseptischer Verband. Wenige Stunden nach der Operation reichliche dünne Stuhlent-

leerung, trotz wiederholter Dosen von Tinctura Opii spl. — im Ganzen 40 Tropfen innerhalb 6 Stunden — 3 Mal sich wiederholend; am zweiten Tage fäculentes Erbrechen, am Abend Collaps. — Sectionsbefund: Peritonitis universalis recens.

Innere Einklemmung, Laparotomie, Peritonitis purulenta.

45jährige Waschfrau. angeblich seit 5 Jahren an einer linksseitigen Schenkelhernie leidend, welche sich bislang leicht zurückbringen liess; ein Bruchband wurde nicht benutzt. Am Tage vor der Aufnahme — Nachmittags 1 Uhr — war die Bruchgeschwulst wieder hervorgetreten; sofort stellten sich Schmerzen im Unterleib ein und Erbrechen; eine halbe Stunde darnach soll noch Defäcation stattgefunden haben; vor Ablauf einer Stunde wurde die Bruchgeschwulst angeblich von einem Arzte ohne Narcose unter erheblichen Schwierigkeiten zurückgebracht; Pat. will dabei heftige Schmerzen gehabt haben. Das Erbrechen dauerte indess fort, die Schmerzen verbreiteten sich bald über den ganzen Leib; Pat. wurde am nächsten Morgen (Mitte November) mittelst einer Droschke zweiter Klasse von Rixdorf nach dem Charité-Krankenhause transportirt. Bei der Ankunft war beginnender Collaps an der subnormalen Temperatur, 36,5 ° C., der kleinen und beschleunigten Pulswelle, 140 in der Minute, dem verfallenen Gesichtsausdruck nicht zu verkennen; Abdomen stark aufgetrieben, spontan und auf Druck schmerzhaft; eine Bruchgeschwulst war nicht zu finden, insbesondere war der linke Schenkelring für eine Fingerspitze frei durchgängig; kein Erbrechen. Trotzdem während der Nacht zunächst eine Eisblase auf den Unterleib applicirt und Tinct. Opii angewandt worden war. nahmen die Schmerzen zu; die Pulsfrequenz stieg bis 120, die Temperatur überschritt nicht 37,2 ° C. — Die Möglichkeit einer Bruchverschiebung oder einer nach der Reposition erfolgten Verlagerung der Darmschlingen forderte zu sofortigem operativen Eingriffe auf; in der Narcose wurde der linke Schenkelring freigelegt und offen gefunden, nach Dilatation desselben wurde eine elastische, den Zwerchfellbewegungen folgende Hervorwölbung palpabel. bei mässigem Zuge kam ein hühnereigrosser Bruchsack zum Vorschein, welcher ca. 90 Ccm. urinös-fäcal riechender, dunkelgelber Flüssigkeit, aber keine Darmschlinge enthielt; die Innenfläche des Bruchsackes war reichlich vascularisirt; Bauch- und Bruchsackwunde wurden in der Richtung nach der Spina anterior inferior genügend erweitert: die zu Tage liegenden Dünndarmschlingen waren dunkelroth, mit Fibrin belegt, eine derselben, in der Nähe der Operationswunde gelegen, vollständig um ihre Achse gedreht; nach Lösung der Achsendrehung wurden die vorgetretenen Darmtheile antiseptisch gereinigt, die Wunde vereinigt und vom Bruchsackhals aus ein Drain bis in die Bauchhöhle geführt, um dem zweifellos angesammelten peritonitischen Exsudat Ausgang zu verschaffen; gegen Ende der $1^1/_4$ stündigen Operation waren die Collapserscheinungen bedrohlicher geworden; nach wiederholten subcutanen Injectionen von Aether und Campher erholte Pat. sich vorübergehend; 10 Stunden später erfolgte der Tod. — Bei der Section fand sich in der Bauchhöhle etwa $^1/_2$ Liter dicker, gelbbräunlicher Flüssigkeit, die sämmtlichen Organe waren mit einer 1 Mm. dicken Fibrinschicht überzogen, die Därme unter einander verlöthet; der untere Theil des Ileum stark geröthet, an einzelnen Stellen schiefergrau; keine Perforation.

Radical-Heilung eines äusseren Leistenbruches. Hernia omentalis accreta.

43jähr. Kellner, mit doppelseitigem Leistenbruch angeblich seit dem 17. Lebensjahre behaftet; rechts kleine innere Inguinalhernie, links mannsfaustgrosse Scrotalhernie,

beide leicht reponibel. — Pat. wünschte dringend operative Hülfe, da die Scrotalhernie durch ein Bruchband sich nicht zurückhalten lasse. In der That genügte ein nach Maass neu angefertigtes Bruchband nicht; die linksseitige Bruchgeschwulst trat nach einiger Zeit, ohne dass stärkere körperliche Bewegungen stattgefunden, soweit hervor, dass Pat. Beschwerden empfand. — Bei Reposition in der Narcose blieb nach Zurückbringen des Darms ein stärkerer Wulst vom äusseren Leistenringe bis in die linke Hodensackhälfte fühlbar. Nach Freilegung des Bruchsackes zeigte sich dieser mit dem Samenstrange fest verwachsen; im Brucksacke lag Netz, welches gleichfalls an mehreren Stellen der Bruchsackwand fest adhärirte; nach Isolirung des Samenstranges und Excision des vorliegenden, im Bruchsackhalse durch doppelte Catgutligatur abgeschnürten Netzes wurde der Bruchsackhals durch einen starken Catgutfaden zusammengeschnürt und mit den Pfeilern der Bruchpforte durch Nähte innigst vereinigt, so dass der äussere Leistenring vollständig verschlossen war. — Verschluss der Hautwunde, Drainage, trockner Carbolverband. — Die Heilung erfolgte ohne Zwischenfall; nach 15 Tagen verliess Pat. das Bett; unter dem Bruchband trat während zweimonatlicher Beobachtungsdauer keine Geschwulst mehr hervor.

C. **Kothfisteln**, 2 Fälle.

Beide waren aus einem typhlitischen Abscess hervorgegangen, das eine Mal veranlasst durch Coprolithen, das andere Mal durch eine Fischgräte; beide Patienten litten an inveterirten rechtsseitigen Leistenbrüchen.

1) 67jähriger Destillateur, seit dem 27. Lebensjahr angeblich an einem rechtsseitigen Leistenbruche leidend, welchen Pat. ohne Mühe zurückzubringen pflegte, wenn er unter dem Bruchbande hervorgetreten war. Als Pat. in die klinische Behandlung trat, fand sich in der rechten Leistengegend eine schmerzhafte, hühnereigrosse, fluctuirende Geschwulst mit Röthung der Haut, ähnlich einem Bubo, Incarcerations-Erscheinungen bestanden nicht; Pat. gab an, seit längerer Zeit an Stuhlverstopfung zu leiden; Laxantien hatten nur vorübergehenden Erfolg. Nach Incision des Abscesses entleerte sich faeculent riechender Eiter, die Höhle war ringsum abgekapselt. in der Tiefe lag das Coecum mit dem Processus vermiformis zu Tage; durch die verdickte Wand des Coecum waren harte, knollige Massen fühlbar, von welchen ein Theil spitz hervortrat, eine Perforation war indess nicht zu erkennen. — Sublimat-Ausspülung, feuchter Sublimatverband; Laxantien bewirkten Defaecation, der Coprolith blieb indess unverrückt an seiner Stelle; nach 6 Wochen hatte sich eine deutliche Kothfistel gebildet; ein Versuch, durch die dilatirte Fistel den Kothstein zu extrahiren, misslang; unter fortgesetztem Gebrauch von salinischen Abführmitteln wurde derselbe per anum entleert; nach 4 Monaten war die Fistel soweit vernarbt, dass nur zeitweise geringe Mengen faecaler Stoffe austraten.

2) 52jähriger Mann, angeblich seit 10 Jahren an rechtsseitigem Leistenbruch leidend, zu welchem sich vor 2 Jahren ein linksseitiger hinzugesellte. In der rechten Leistengegend eine taubeneigrosse, entzündliche Geschwulst mit 2 Fistelöffnungen; angeblich bestand die Geschwulst seit 5 Wochen und war vor 8 Tagen von einem Arzt incidirt worden, wonach Eiter und Kothmassen ausgetreten sein sollen; vor Beginn der Geschwulst soll der Leistenbruch eingeklemmt gewesen und nur mit Mühe vom Arzte reponirt worden sein; seit dem bestand hartnäckige Stuhlverstopfung. Aus den Fistelöffnungen floss unterbrochen mit Faecalien gemischter Eiter. Nach Spaltung der Fisteln entleerte sich reichlich Koth mit Eiter vermischt, in diesen Massen kam eine 3 Ctm.

lange starre Fischgräte zum Vorschein, welche Pat. sich nachträglich erinnerte vor einem halben Jahr verschluckt zu haben. In der vorliegenden Darmwand fand sich eine stecknadelknopfgrosse, etwa dem Caliber der Fischgräte entsprechende Oeffnung; demzufolge war weniger an eine Necrose in Folge früherer Incarceration, als an Perforation Seitens des Fremdkörpers zu denken, wohl begünstigt durch Coprostase. — Nach 5 Wochen wurde auf Wunsch des Pat. ein Verschluss der Kothfistel durch Transplantation einer Hautbrücke angestrebt — jedoch ohne wesentlichen Nutzen; als nach weiteren 4 Wochen durch wechselnde Darreichung von Opium und Evacuantien die Fistel sich merklich verkleinert hatte, schied Pat. aus der Behandlung.

D. Geschwülste.

Carcinom des Pylorus, 2 Fälle.

Ulcus carcinomatosum Pylori, Perforation nach Aussen.

Der 48jährige Patient, seit längerer Zeit magenleidend, mit Oedem der Beine behaftet, äusserst cachectisch, wurde wegen einer angeblich seit 8 Tagen aufgetretenen, sehr schmerzhaften, diffusen phlegmonösen Geschwulst in der Regio epigastrica und umbilicalis zur chirurgischen Klinik verlegt; Fluctuation war am deutlichsten dicht unter dem Nabel in der Linea alba; nach einer seichten Incision daselbst quoll faecal riechende Jauche hervor; der untersuchende Finger gelangte in eine grosse Höhle, nach vorn von der Bauchwand begrenzt und ringsum von knolligen Geschwulstmassen umgeben, soweit die Betastung möglich war; der anatomischen Lage nach vermuthete man Perforation einer Dünndarmschlinge nach circumscripter adhäsiver Peritonitis mit intermusculärer Phlegmone. — Nach dem operativen Eingriffe fühlte sich Pat. wesentlich erleichtert; nach 18 Stunden erfolgte Collaps. Bei der Section fand sich in der Pars pylorica ein umfängliches, jauchig zerfallenes Krebsgeschwür, welches unmittelbar an die Incisions-Wunde heranreichte; auch das Colon transversum war mit der Bauchwand und der Neubildung verwachsen, aber nicht perforirt; — Atrophia fusca cordis, Infiltratio adiposa hepatis.

Resection des carcinomatösen Pylorus.

Der 43jährige Patient war bereits längere Zeit auf einer inneren Klinik an den Erscheinungen einer Pylorus-Stenose „vermuthlich in Folge von Carcinom“ behandelt worden; Pat., bereits auf das Aeusserste entkräftet, wünschte operative Hülfe. In der Regio epigastrica war ein schon seit 8 Wochen constatirter knolliger Tumor deutlich palpabel. Nachdem die Bauchhöhle durch einen 8 Ctm. langen Schnitt in der Linea alba zwischen Process. ensiformis und Nabel geöffnet war, drängte sich der verdickte Pylorus mit dem angrenzenden Theil des Duodenum in die Wunde. Zunächst wurde die Pars pylorica vom Netz losgelöst, die sichtbaren Gefässe wurden vor der Durschneidung unterbunden; darnach gelang die Excision ohne erhebliche Schwierigkeit, während Duodenum und Magen von 2 Assistenten mit den Fingern comprimirt wurden; nur ein kleineres Gefässlumen an der grossen Curvatur war schwierig zu fassen und zu unterbinden. Die Magenmündung musste durch 21 Suturen verengert werden, um mit dem Caliber des Duodenum zu congruiren; bei der Veinigung beider wurde an der hinteren Wand begonnen; die Nähte wurden nach dem Typus der Lembert'schen Naht angelegt. Die Bauchdeckenwunde wurde durch tiefgreifende Silks- und Catgut-Nähte vereinigt. Nach dem Erwachen aus der Narcose gab Pat. an, dass er wesentlich geringere Schmerzen als vor der Operation empfände; allmälig aber steigerten sich die Collaps-Erschei-

nungen; trotz mannigfacher Excitantien trat $2\frac{1}{4}$ Stunde nach der Operation der Tod ein. — Bei der Section fand sich eine sehr geringe Menge Blutgerinnsel theils frei auf dem Omentum minus, theils in den Maschen desselben; anderweitiger fremder Inhalt war nicht in der Bauchhöhle; in dem Coagulum fand sich ein Ligatur-Knoten, welcher anscheinend nachträglich von einem Gefäss losgelöst war. Die Einmündung des Gallenganges lag 8 Ctm. von der Nahtstelle entfernt, auf Druck trat Galle aus. — Nach Ablösung des Oesophagus wurde unter hohem Druck Wasser in den Magen gegossen; die Nahtvereinigung zeigte sich völlig haltbar, ein Scalpellstiel liess sich bequem vom Duodenum in den Magen einführen. — Infiltratio carcinomatosa glandul. epigastric. et retoperitoneal; Atrophia hepatis et lienis; Macies universalis.

Carcinoma gelatinosum coeci et coli ascendentis.

Bei der 45jährigen Patientin fand sich in der rechten Fossa iliaca ein Tumor, welcher bis zur Höhe der Spina anter. superior und fast bis zur Linea alba reichte; Pat. hatte im 20. Lebensjahre eine normale Entbindung und ein normales Wochenbett durchgemacht; die Geschwulst hatte sich angeblich innerhalb $1\frac{1}{2}$ Jahr, anfänglich sehr langsam, seit 6 Monaten schneller entwickelt; in den letzten Monaten war Pat. sichtlich abgemagert. — Die Geschwulst war auf Druck schmerzhaft, von glatter Oberfläche, nach der Bauchhöhle zu scharf abzugrenzen, prall-elastisch, in den oberen Partien war scheinbar so deutliche Fluctuation zu fühlen, dass man einen Abscess vermuthen konnte. Bei der Incision kam indess kein Eiter zum Vorschein, vielmehr zunächst Detritus und dann gallertige Geschwulstmassen; die Bauchwand erschien bereits degenerirt; die microscopische Untersuchung diagnosticirte: Gallert-Krebs. Die Incisionswunde vernarbte; ein Vierteljahr später stellte sich Pat. wieder vor mit einer kraterförmigen Kothfistel, aus welcher Geschwulstmassen hervorwucherten; nach weiteren 2 Monaten ging Pat. cachectisch zu Grunde. — Be der Section fand man einen über doppelt mannesfaustgrossen Gallert-Krebs, welcher das Coecum und den angrenzenden Theil des Colon ascendens völlig umwuchert hatte; beim Einschneiden bot sich überall eine glasige, graue Schnittfläche; Peritonitis war nicht vorhanden. Vena femoralis dextra mit alten, adhärenten Thromben angefüllt, deren oberstes, stumpfes Ende in die Vena cava hineinragte. — Embolia art. pulmonal. dextr. chron. — Atrophia fusca cordis; Infiltratio adiposa hepatis.

Strictura carcinomatosa flexurae iliacae; Carcinoma ovarii dextri.

43jährige Arbeiterfrau, seit der letzten Entbindung vor 3 Jahren unregelmässig, in 8—14tägigen Intervallen und unter Schmerzen menstruirt; seit 10 Wochen häufig Schmerzen im Kreuz und Unterleib, seit 3 Wochen hartnäckige Stuhlverstopfung, öfter Erbrechen galliger Massen; Abführmittel bewirkten keine Defäcation, nach Eingiessungen wurden nur wenige Kothbröckel entleert. — Die Untersuchung in Narcose ergab: Leib ausserordentlich stark durch Gase aufgetrieben, Prolaps der hinteren Scheidenwand, rigide Portio vaginalis, im Douglas'schen Raum knollige Massen; Rectum für die ganze Hand durchgängig, keine Strictur wahrnehmbar; combinirte Untersuchung wegen Meteorismus resultatlos; Blase ohne Abnormität, 1000 Ccm. Urin enthaltend. — Leberdämpfung überragt nicht den Rippenrand. — Ein Tumor durch die Bauchdecken nicht aufzufinden; kein freier Erguss nachweisbar. — An Herz und Lungen keine Abnormitäten. — Zunächst wurde der Schmerzen wegen Tr. Opii verabreicht neben Wasserumschlägen um das Abdomen; flüssige Nahrung; Pat. fand dabei eine gewisse Erleichterung, das Erbrechen wurde seltener, blieb am 2. Tage ganz aus, — einige Flatus seit

längerer Zeit zum ersten Male; abendliche Temperaturerhöhungen bis 38,2 ° C. — Puls 96—112; Urin musste mit Catheter entleert werden. — Am 4. Tage trat an der linken Seite der Afteröffnung eine circumscripte, schmerzhafte Röthung der Haut auf, bei Palpation war Emphysemknistern wahrnehmbar; nach Incision entleerte sich stinkende, eitrige Flüssigkeit, eine Perforation der Darmwand war nicht nachweisbar; Pat. gab nachträglich an, dass ihr wenige Tage vor der Aufnahme in das Krankenhaus ein Klystier gesetzt worden sei, nach welchem kein Koth, aber geronnenes Blut entleert wurde; als Ursache der periproctitischen Phlegmone musste somit eine Verletzung der Rectalwand vermuthet werden. — Der Zustand der Pat. änderte sich in den nächsten Tagen wenig; nach Eingiessungen gingen Flatus und zuweilen einige Kothbröckel ab; das Abdomen blieb ungewöhnlich stark tympanitisch aufgetrieben; Erbrechen stellte sich nicht mehr ein, es steigerten sich indess trotz Opium die kolikartigen Schmerzen; ein operativer Eingriff wurde von der Pat. abgelehnt; nach 2 Wochen erfolgte unerwartet schnell Collaps. — Bei der Section zeigte sich das rechte Ovarium in einen 12 Ctm. im Durchmesser betragenden dickwandigen Sack umgewandelt mit kleineren Divertikeln; die Wandung bestand aus morschem, graurothem, sehr weichem Geschwulstgewebe, im Centrum lag eine mit puriformem Inhalt gefüllte Cyste; am S romanum, 28 Ctm. über der Afteröffnung, befand sich eine ringförmige Strictur, kaum noch permeabel, umgeben von einer 6 Ctm. hohen, weicheren Geschwulstmasse, microscopisch als ulcerirtes Carcinom sich darstellend. Zwischen Uterus und Rectum eine Abscesshöhle. Die Därme waren auf das höchste aufgetrieben, der Umfang des Colon mass an einzelnen Stellen 30 Ctm., die Serosa überall mit eitrigem Exsudat überzogen, zwischen den Darmschlingen bestanden hier und da ältere Verwachsungen. — Lymphdrüsen nicht indurirt, in Lunge und Leber keine Metastasen; Cholelithiasis.

Ueber einen Fall von Nieren-Echinococcus vgl. Abschnitt VII.

II. Rectum.

Perineale Abscesse, 3 Fälle, darunter 1 nach Typhus abdominalis, 2 aus unbekannter Ursache; Incision, Sitzbäder und Jodoform-Verband; Durchbruch nach dem Rectum trat nicht ein.

Mastdarmfisteln, 12 Fälle; 7 complete, 5 incomplete äussere, ausschliesslich bei Männern im Alter von 21—68 Jahren, in der Hälfte der Fälle nachweislich aus periproctitischen Abscessen entstanden; die Spaltung wurde gleich häufig mit der galvanocaustischen Schlinge und der elastischen Ligatur bewirkt; letztere schnitt ohne lebhaftere Schmerzerregung zwischen dem 4.—7. Tage durch; die Vernarbung war nach der elastischen Ligatur im Durchschnitt nach 10 Tagen vollendet.

Prolapsus ani bei einem 56jährigen Manne, angeblich seit Kindheit bestehend, nach starkem Durchfall hervorgetreten und irreponibel; 8 Ctm. langer Vorfall; in der Narcose gelang die Reposition ohne Schwierigkeit.

Condylomata in handtellergrosser Ausbreitung rings um die Afteröffnung bei einem 26jährigen Manne, angeblich innerhalb 10 Monaten hervorgewachsen; Abtragung mit der galvanocaustischen Schlinge, Vernarbung innerhalb 17 Tage.

Haemorrhoidalknoten, 7 Fälle; Abtragung mit der galvanocaustischen Schlinge in 5 Fällen; bemerkenswerth sind 2 Fälle, in welchen der Tod durch Thrombose der Pulmonalarterie erfolgte.

1) 46jähriger. kräftig gebauter Mann, wurde zur chirurgischen Klinik verlegt, nachdem er längere Zeit wegen Verdauungsstörungen auf einer inneren Klinik behandelt worden und während der letzten Tage eine profuse Hämorrhoidalblutung eingetreten war. Pat. war bei seiner Ankunft ausserordentlich blass, am After befand sich ein Kranz von Hämorrhoidalgeschwülsten, eine Blutung fand nicht statt, im Rectum waren keine Blutcoagula; die Athmung war leicht dyspnoisch; wegen Schlaflosigkeit erhielt Pat. am Abend 0,01 Morphin. Am Morgen des nächsten Tages trat plötzlich heftige Dyspnoe ein, welche trotz Derivantien sich steigerte, nach 1 1/2 Stunden trat der Tod ein. — Bei der Section fanden sich die varicös erweiterten Hämorrhoidalvenen mit Thromben gefüllt; auch das die Prostata umspinnende Venengeflecht enthielt feste, zähe Thromben, ebenso die Venae hypogastricae. — Herz wenig vergrössert, Klappen intact; beide Lungen sehr blass, ödematös; an der Wurzel der linken Lunge sass ein markstückgrosser Infarct, in mehreren grösseren Arterienästen lagen graue, leicht adhärirende Thromben. — Magen und Dickdarm ohne Parenchymveränderung.

2) 35jähriger, kräftig gebauter Mann, angeblich seit 13 Jahren an Hämorrhoidalbeschwerden leidend; die Blutungen stellten sich bislang etwa zweimonatlich ein, seit 1/4 Jahr häufiger und so copiös, dass Pat. sich sehr geschwächt fühlte; die am After befindlichen Knoten waren etwa kirschgross, dunkelblau, strotzend gefüllt; dieselben wurden mit der galvanocaustischen Schlinge ohne Zwischenfall abgetragen und erwiesen sich als cavernöse Geschwülste mit stark verdichtetem Bindegewebe in der Peripherie. Am Tage nach der Operation wurde Pat. — nach Aussage des Wärters — plötzlich unruhig, die Athmung schnarchend, Bewusstlosigkeit trat ein, binnen Kurzem erfolgte Exitus letalis. — Bei der Section fanden sich beide Lungen stark ödematös, auf der Schnittfläche die Arterienäste vielfältig thrombosirt, ein Thrombus setzte sich bis in ein Gefäss grösseren Calibers fort; in der rechten Lungenspitze ein kirschgrosser Infarct mit puriformem Inhalt. Herz weit über die gewöhnliche Grösse ausgedehnt, sehr schlaff, beide Ventrikel dilatirt, Myocardium von graugelber Farbe, Degeneratio adiposa. Die Klappen der Aorta, namentlich die inneren, an den Nodulis mit stecknadelkopfgrossen, gelblichweissen Auflagerungen versehen: die übrigen Klappen intact. — Infiltratio adiposa hepatis.

Papillom von Haselnussgrösse und blumenkohlartiger Form am Perineum; Excision.

Carcinoma recti bei Männern im Alter von 36, 48 und 56 Jahren; bei den beiden älteren Pat. bildete das Carcinom einen wallnuss- bis hühnereigrossen, der Mastdarmwand breit aufsitzenden Knoten, welcher sich mit der galvanocaustischen Schlinge ohne Schwierigkeit entfernen liess. In einem dieser Fälle war gleichzeitig ein ulcerirtes Carcinom der Nase vorhanden, vgl. Abschnitt III. S. 386. — Bei dem 36jährigen Patienten fand

sich eine diffuse carcinomatöse Infiltration vornehmlich der vorderen Mastdarmwand; durch partielle Exstirpation des Rectums nach Spaltung des Sphincter nach hinten gelang es, die Geschwulst in toto zu entfernen; die Vereinigung des Schleimhautrandes mit der äusseren Haut liess sich durch tiefe Seidennähte vollständig bewerkstelligen; die Vereinigung erfolgte zum Theil per primam; nach 7 Wochen war die Vernarbung vollendet.

VII. Harnorgane.

Stricturen der Harnröhre; 8 Fälle.

Als Ursache der Verengerungen war in 6 Fällen wiederholte Gonorrhoe, in 1 Falle Quetschung des Dammes mit Verletzung der Harnröhre nachzuweisen; in 1 Falle blieb die Veranlassung unbekannt. Der Sitz der Strictur war nur in 1 Falle in der Pars cavernosa, in den übrigen Fällen in der Pars membranacea. Die allmälige Dilatation führte nur in 2 Fällen, darunter die traumatische Strictur, zum Ziele; die Erscheinungen einer Strictur hatten angeblich nicht länger als 3—4 Wochen bestanden. — Bei einem 63jährigen Pat., welcher seit dem 40. Lebensjahre an Harnbeschwerden gelitten, wurde die Verengerung mit gutem Erfolg durch den inneren Harnröhrenschnitt nach der Maisonneuve'schen Methode beseitigt; nach einigen Tagen trat eine erysipelatöse Phlegmone des Nackens auf mit Fiebererscheinungen und letalem Ausgange, vgl. Abschnitt III. S. 392; bei der Section fand sich Nephritis bacterica und Cystitis haemorrhagica. — In allen übrigen Fällen, in welchen die Strictur mehr als 4, bis über 20 Jahre bestanden zu haben schien, musste die Harnröhre von Aussen gespalten werden.

Urethrotomia externa, 5 Fälle.

Heilung erfolgte in 3 Fällen innerhalb 6—12 Wochen; in einem Falle war Harninfiltration des Scrotums vorhanden, bei der Operation fanden sich falsche Wege. Pleuropneumonie bedingte bei einem 74jährigen decrepiden Manne Exitus letalis in der 3. Woche nach der Operation; bei einem 56jährigen Pat. bestand bereits vor der Operation ausgedehnte Harninfiltration, der Tod erfolgte am 2. Tage.

1) 36jähr. Tischler, — wiederholt Gonorrhoe seit dem 20. Lebensjahre, seit 4 Jahren Harnbeschwerden, Blasencatarrh; impermeable Strictur im Anfangstheil der

Pars membranacea, callöse Verdickung von Aussen fühlbar. — Urethrotomia externa; Perineal-Gewebe 3 Ctm. dick. 6 Ligaturen. — Dauer-Katheter mit Abflussrohr; tägliche Ausspülungen anfänglich mit Sublimat-Lösung (1:5000), später mit Salicylsäure-Lösung (1 : 1000); Verlauf fieberlos; lebhafter eitriger Catarrh der Urethra erschwerte bei der Nachbehandlung den Catheterismus und verzögerte den Verschluss der Fistel bis in den 4. Monat.

2) 36jähr. Tischler — nach wiederholtem Tripper seit 6 Jahren Harnbeschwerden; vor Jahresfrist Delirium tremens; impermeable Strictur im Anfangstheil der Pars membranacea, welche sich bei der Spaltung von Aussen in ganzer Ausdehnung so verengert erwies, dass der Weg zur Blase nur durch allmälige Dilatation mit Sonden zugängig wurde; während der ersten 4 Wochen Dauer-Catheter mit 8—12tägigem Wechsel; Verlauf fieberlos; Vernarbung in der 19. Woche. Zu den Ausspülungen wurde vornehmlich Sublimat ($^1/_4$ p. M.) benutzt.

3) 60jähriger Tischler, Potator; nach Gonorrhoe seit längerer Zeit Harnbeschwerden, Hämorrhoiden; seit 3 Tagen Retentio urinae, Catheterismus vesicae von ärztlicher Hand angeblich erfolglos mehrfach versucht. — Blase als praller Tumor bis zur Nabelgegend ausgedehnt, Scrotum ödematös, blutig infiltrirt bis zur Peniswurzel; Pars membranacea impermeabel; aus dem Catheter entleerte sich tropfenweise Blut. Starke Hämorrhoidalknoten; Prostata-Anschwellung nicht fühlbar. Bei der Spaltung des Perineums zeigten sich die Gewebe blutig infiltrirt, zum Theil zerrissen, das Lumen der Harnröhre war nicht aufzufinden, durch vorsichtiges Sondiren gelang es endlich, den Weg zur Blase aufzufinden und allmälig für einen silbernen Catheter mittleren Calibers durchgängig zu machen; um den glücklicher Weise gefundenen Weg nicht wieder zu verlieren, wurde der Catheter zunächst in der Perinealwunde befestigt; 2000 Cctm. ziemlich klaren Harns flossen aus. Am nächsten Tage gelang es, vom Orificium urethrae aus einen Catheter in die Blase zu führen; bei den Ausspülungen der Blase floss die Flüssigkeit anfänglich nur bei Druck auf das Abdomen aus; Dauer-Catheter 4 Wochen hindurch. Verlauf ohne Fieber; 6 Wochen nach der Operation Wunde vernarbt; Harnentleerung unbehindert.

4) 56jähr. Kutscher; nach wiederholtem Tripper seit 22 Jahren an Harnbeschwerden leidend. Vor 3 Jahren angeblich von einem Arzt an Strictur behandelt; seit 14 Tagen wegen äusserst schmerzhafter Anschwellung am Damm bettlägerig. — Perineum und Scrotum ödematös, vor der Symphyse eine hühnereigrosse pralle Geschwulst; — Pars membranacea nur für feinste Bougies durchgängig. — Zunächst wurde der periurethrale Abscess gespalten, welcher eine jauchige, eitrig-urinöse Flüssigkeit enthielt und durch dichte Wandungen abgekapselt erschien; Sublimat-Ausspülung; sodann wurde das Perineum gespalten, über 3 Ctm. tief, bis die Harnröhre erkennbar wurde; dieselbe war beträchtlich nach der linken Seite ausgebogen und in callöses Gewebe eingebettet; das centrale Lumen war nach Spaltung der Harnröhre sehr schwer zu finden und für einen Catheter durchgängig zu machen; aus der Blase entleerte sich ziemlich klarer Harn; Sublimat-Ausspülung, Dauer-Catheter. — Bald nach der Operation Frösteln, Klagen über heftige Leibschmerzen; am Abend subnormale Temperatur 36,4, Pulsfrequenz 132; — während der Nacht Schüttelfrost, häufiges Erbrechen; am folgenden Morgen 6stündiges warmes Bad; trotz Opium Leibschmerzen und Erbrechen fortdauernd; am nächsten Vormittag Collaps. — Sections-Befund: Abdomen grünlich verfärbt, Bauchdecken bis zum Nabel urinös infiltrirt, Peritonitis universalis purulenta, Nieren von normaler Grösse, Parenchym getrübt, vereinzelte Cystenbildung, Degeneratio adiposa myocardii, Oedema pulmonum.

5) 75jähriger, gebrechlicher Arbeiter, seit 4 Tagen Harnverhaltung; am Tage vor der Aufnahme soll durch den Catheter blutig gefärbter Urin entleert worden sein; bei der ersten Untersuchung in der Klinik fanden sich Blutgerinnsel in der Harnröhre. — Percussion der Blase schmerzhaft, linkes Bein ödematös, Thrombosis venae femoralis sinistrae; Prostata-Hypertrophie vom Rectum aus palpabel; stärkere und schwächere Catheter stiessen hinter der Symphyse auf Widerstand; spontanes Abträufeln von schmutzig-braunem Urin. Angesichts der heftigen Schmerzen in der Blasengegend, über welche Pat. klagte und bei der Möglichkeit, dass es sich um eine Strictur der Pars membranacea complicirt mit Prostata-Hypertrophie und falschen Wegen handele, wurde die Spaltung der Harnröhre von Aussen vorgenommen; in der That erschien die Pars membranacea verengt und war nunmehr die Einführung eines stärkeren silbernen Catheters vom Orificium urethrae aus ohne Schwierigkeiten möglich; eine reichliche Menge übelriechenden Urins wurde entleert; Sublimat-Ausspülung; elastischer Dauer-Catheter; bis zum 5. Tage blieb Pat. ohne Fieber, dann entwickelte sich nach einem Schüttelfrost Pneumonie im rechten Unterlappen, am 10. Tage war die Dämpfung bis zur Mitte des Schulterblattes gestiegen; Temperatur 38,6—39,1 ° C., Pulsfrequenz 96—116; vom 12. Tage ab blieb die Körperwärme subnormal 36,4—36,6, trotz Wasserkissens entwickelte sich Decubitus; am 18. Tage Lungenoedem, der Urin war dauernd trübe, stark sedimentirend, die Operationswunde begann unter Jodoform-Verband zu vernarben. — Sections-Befund: Pneumonia lobi inferioris dextri, Pleuritis fibrosa dextra, Cystitis chronica catarrhalis, levis diphtherica recens, Hyperplasia muscularis vesicalis, Hypertrophia et concretiones calculosae prostatae, Prostatitis thrombo-phlebitica purulenta phlegmonosa, Thrombosis venae femoralis utriusque.

Cystitis, 1) catarrhalis, 8 Fälle; die Behandlung bestand im Wesentlichen in Ausspülungen der Blase mit Lösungen von Sublimat 0,2 p. M., Salicylsäure 3 p. M. oder Argent. nitric. 0,2 pCt., letzteres mit Wasser-Nachspülungen; als Getränk diente Wildunger Wasser; nachdem Besserung erfolgt war, schieden die Pat. aus der Behandlung; — 2) haemorrhagica chronica, bei einem 70jährigen, entkräfteten Individuum, seit 20 Jahren angeblich an Harnbeschwerden mit zeitweiliger Haematurie leidend; gleichzeitig bestand Hypertrophie der Prostata; Pat. ging nach wenigen Tagen marastisch zu Grunde. Bei der Section fand sich Pyelonephritis apostematosa; die Blasenwand zeigte eine Verdickung bis zu 1½ Ctm. mit exquisiter Trabekelbildung; Prostata stark hypertrophisch; — 3) tuberculosa, bei einem 30jährigen Phthisiker; die Erscheinungen eines Blasencatarrhs bestanden angeblich seit 1 Jahr. Bei der Section fand sich die Innenfläche der Blase fast in toto durch eine flache Geschwürsfläche mit käsigem Grunde zerstört, die Mucosa gänzlich verkäst, hier und da einzelne Tuberkel erkennbar. In der linken Niere fand sich ein taubeneigrosser Herd mit zahlreichen miliaren käsigen Knötchen; Nierenbecken mässig erweitert, Schleimhaut überall von mürber, käsiger Beschaffenheit,

an der Oberfläche mit schmierigem Eiter bedeckt, innerhalb der Ulcerationen Tuberkel; Degeneratio amyloides renis dextri et lienis; Phthisis chronica ulcerosa pulmonum.

Blasenstein; Sectio lateralis.

35jähriger Buchbinder, Berliner; angeblich seit 1/2 Jahr an Blasencatarrh leidend, sehr häufiger (stündlicher) Harndrang, Schmerzen nach der Eichel ausstrahlend, Urin trübe. Bei der Untersuchung in der Narcose wurde die Anwesenheit eines beweglichen, anscheinend grösseren, harten Concrements in der Blase constatirt. Als nach Ausführung des Seiten-Steinschnittes das Concrement mit der Zange gefasst war, zerbröckelte dasselbe, die einzelnen Partikel, darunter mehrere von Kirschenkerngrösse, bildeten zusammen einen Stein von Wallnussgrösse, bestehend aus Uraten; am 3. Tage nach der Operation entleerte sich bei der Ausspülung der letzte Rest — ein kirschkerngrosses, festeres Concrement, anscheinend dem Kern angehörig; bis dahin hatten die Schmerzen in der Harnröhre in geringem Grade fortbestanden, die Temperatur Abends eine Steigerung bis 38,8—39,7 ° C. gezeigt; darnach blieb Pat. ohne Fieber. Während der ersten 8 Tage blieb ein elastischer Catheter No. 16 in der Perinealwunde liegen; die Behandlung des Blasencatarrhs verzögerte die Heilung bis in den dritten Monat.

Ueber einen Fall von elftägiger Anurie in Folge Verstopfung beider Ureteren durch Nierensteine mit letalem Ausgange ohne Uraemie, vgl. die casuistischen Mittheilungen aus der Bardeleben'schen Klinik in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie, XX. Band.

Echinococcen-Geschwulst der linken Niere.

Die Diagnose konnte erst post mortem gestellt werden.

Bei dem 41jährigen, schwächlich gebauten Pat., Sohn eines Schlächtermeisters, war im linken Hypochondrium ein über kindskopfgrosser, kugeliger, praller, bei der Palpation nicht schmerzhafter, in engen Grenzen beweglicher Tumor zu fühlen, welcher unter dem linken Rippenbogen hervortretend eine Prominenz der ganzen linken Seite des Abdomens hervorrief; nur der vordere Theil der Geschwulst war deutlich abzugrenzen; der grösste Längsdurchmesser in der Richtung vom Schwertfortsatz zum Darmbeinkamm betrug 18 Ctm., der grösste Querdurchmesser 13 Ctm.; in der Linea alba oberhalb des Nabels bestand eine halbhandbreite Diastase, in welche bei Exspiration Eingeweide sich hervorwölbten; in der Nierengegend war objectiv Nichts Auffälliges wahrnehmbar; Urin frei von fremden Bestandtheilen, insbesondere keine Tochterblasen enthaltend. — Pat. gab an, dass bereits vor 20 Jahren ein Tumor im linken Hypochondrium fühlbar gewesen sei, das Wachsthum sei langsam erfolgt, zeitweilig habe er heftige Schmerzen in der linken Bauchseite empfunden, welche während der letzten Zeit sich gesteigert, bis in die linke Leistengegend und in die innere Seite des linken Oberschenkels sich ausgedehnt haben sollen. — Ueber anderweitige Störungen hatte Pat. nicht zu klagen, insbesondere wurden Störungen der Harnabsonderung nicht bemerkt. Pat. wünschte einen operativen Eingriff, jedoch nur soweit, als das Leben dadurch nicht bedroht wurde. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wölbte sich eine kugelige, knorpelig-

5) 75jähriger, gebrechlicher Arbeiter, seit 4 Tagen Harnverhaltung; am Tage vor der Aufnahme soll durch den Catheter blutig gefärbter Urin entleert worden sein; bei der ersten Untersuchung in der Klinik fanden sich Blutgerinnsel in der Harnröhre. — Percussion der Blase schmerzhaft, linkes Bein ödematös, Thrombosis venae femoralis sinistrae; Prostata-Hypertrophie vom Rectum aus palpabel; stärkere und schwächere Catheter stiessen hinter der Symphyse auf Widerstand; spontanes Abträufeln von schmutzig-braunem Urin. Angesichts der heftigen Schmerzen in der Blasengegend, über welche Pat. klagte und bei der Möglichkeit, dass es sich um eine Strictur der Pars membranacea complicirt mit Prostata-Hypertrophie und falschen Wegen handele, wurde die Spaltung der Harnröhre von Aussen vorgenommen; in der That erschien die Pars membranacea verengt und war nunmehr die Einführung eines stärkeren silbernen Catheters vom Orificium urethrae aus ohne Schwierigkeiten möglich; eine reichliche Menge übelriechenden Urins wurde entleert; Sublimat-Ausspülung; elastischer Dauer-Catheter; bis zum 5. Tage blieb Pat. ohne Fieber, dann entwickelte sich nach einem Schüttelfrost Pneumonie im rechten Unterlappen, am 10. Tage war die Dämpfung bis zur Mitte des Schulterblattes gestiegen; Temperatur 38,6—39,1 ° C., Pulsfrequenz 96—116; vom 12. Tage ab blieb die Körperwärme subnormal 36,4—36,6, trotz Wasserkissens entwickelte sich Decubitus; am 18. Tage Lungenoedem, der Urin war dauernd trübe, stark sedimentirend, die Operationswunde begann unter Jodoform-Verband zu vernarben. — Sections-Befund: Pneumonia lobi inferioris dextri, Pleuritis fibrosa dextra, Cystitis chronica catarrhalis, levis diphtherica recens, Hyperplasia muscularis vesicalis, Hypertrophia et concretiones calculosae prostatae, Prostatitis thrombo-phlebitica purulenta phlegmonosa, Thrombosis venae femoralis utriusque.

Cystitis, 1) catarrhalis, 8 Fälle; die Behandlung bestand im Wesentlichen in Ausspülungen der Blase mit Lösungen von Sublimat 0,2 p. M., Salicylsäure 3 p. M. oder Argent. nitric. 0,2 pCt., letzteres mit Wasser-Nachspülungen; als Getränk diente Wildunger Wasser; nachdem Besserung erfolgt war, schieden die Pat. aus der Behandlung; — 2) haemorrhagica chronica, bei einem 70jährigen, entkräfteten Individuum, seit 20 Jahren angeblich an Harnbeschwerden mit zeitweiliger Haematurie leidend; gleichzeitig bestand Hypertrophie der Prostata; Pat. ging nach wenigen Tagen marastisch zu Grunde. Bei der Section fand sich Pyelonephritis apostematosa; die Blasenwand zeigte eine Verdickung bis zu $1\frac{1}{2}$ Ctm. mit exquisiter Trabekelbildung; Prostata stark hypertrophisch; — 3) tuberculosa, bei einem 30jährigen Phthisiker; die Erscheinungen eines Blasencatarrhs bestanden angeblich seit 1 Jahr. Bei der Section fand sich die Innenfläche der Blase fast in toto durch eine flache Geschwürsfläche mit käsigem Grunde zerstört, die Mucosa gänzlich verkäst, hier und da einzelne Tuberkel erkennbar. In der linken Niere fand sich ein taubeneigrosser Herd mit zahlreichen miliaren käsigen Knötchen; Nierenbecken mässig erweitert, Schleimhaut überall von mürber, käsiger Beschaffenheit,

an der Oberfläche mit schmierigem Eiter bedeckt, innerhalb der Ulcerationen Tuberkel; Degeneratio amyloides renis dextri et lienis; Phthisis chronica ulcerosa pulmonum.

Blasenstein; Sectio lateralis.

35jähriger Buchbinder, Berliner; angeblich seit $1/2$ Jahr an Blasencatarrh leidend, sehr häufiger (stündlicher) Harndrang, Schmerzen nach der Eichel ausstrahlend, Urin trübe. Bei der Untersuchung in der Narcose wurde die Anwesenheit eines beweglichen, anscheinend grösseren, harten Concrements in der Blase constatirt. Als nach Ausführung des Seiten-Steinschnittes das Concrement mit der Zange gefasst war, zerbröckelte dasselbe, die einzelnen Partikel, darunter mehrere von Kirschenkerngrösse, bildeten zusammen einen Stein von Wallnussgrösse, bestehend aus Uraten; am 3. Tage nach der Operation entleerte sich bei der Ausspülung der letzte Rest — ein kirschkerngrosses, festeres Concrement, anscheinend dem Kern angehörig; bis dahin hatten die Schmerzen in der Harnröhre in geringem Grade fortbestanden, die Temperatur Abends eine Steigerung bis 38,8—39,7 ° C. gezeigt; darnach blieb Pat. ohne Fieber. Während der ersten 8 Tage blieb ein elastischer Catheter No. 16 in der Perinealwunde liegen; die Behandlung des Blasencatarrhs verzögerte die Heilung bis in den dritten Monat.

Ueber einen Fall von elftägiger Anurie in Folge Verstopfung beider Ureteren durch Nierensteine mit letalem Ausgange ohne Uraemie, vgl. die casuistischen Mittheilungen aus der Bardeleben'schen Klinik in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie, XX. Band.

Echinococcen-Geschwulst der linken Niere.

Die Diagnose konnte erst post mortem gestellt werden.

Bei dem 41jährigen, schwächlich gebauten Pat., Sohn eines Schlächtermeisters, war im linken Hypochondrium ein über kindskopfgrosser, kugeliger, praller, bei der Palpation nicht schmerzhafter, in engen Grenzen beweglicher Tumor zu fühlen, welcher unter dem linken Rippenbogen hervortretend eine Prominenz der ganzen linken Seite des Abdomens hervorrief; nur der vordere Theil der Geschwulst war deutlich abzugrenzen; der grösste Längsdurchmesser in der Richtung vom Schwertfortsatz zum Darmbeinkamm betrug 18 Ctm., der grösste Querdurchmesser 13 Ctm.; in der Linea alba oberhalb des Nabels bestand eine halbhandbreite Diastase, in welche bei Exspiration Eingeweide sich hervorwölbten; in der Nierengegend war objectiv Nichts Auffälliges wahrnehmbar; Urin frei von fremden Bestandtheilen, insbesondere keine Tochterblasen enthaltend. — Pat. gab an, dass bereits vor 20 Jahren ein Tumor im linken Hypochondrium fühlbar gewesen sei, das Wachsthum sei langsam erfolgt, zeitweilig habe er heftige Schmerzen in der linken Bauchseite empfunden, welche während der letzten Zeit sich gesteigert, bis in die linke Leistengegend und in die innere Seite des linken Oberschenkels sich ausgedehnt haben sollen. — Ueber anderweitige Störungen hatte Pat. nicht zu klagen, insbesondere wurden Störungen der Harnabsonderung nicht bemerkt. Pat. wünschte einen operativen Eingriff, jedoch nur soweit, als das Leben dadurch nicht bedroht wurde. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wölbte sich eine kugelige, knorpelig-

5) 75jähriger, gebrechlicher Arbeiter, seit 4 Tagen Harnverhaltung; am Tage vor der Aufnahme soll durch den Catheter blutig gefärbter Urin entleert worden sein; bei der ersten Untersuchung in der Klinik fanden sich Blutgerinnsel in der Harnröhre. — Percussion der Blase schmerzhaft, linkes Bein ödematös, Thrombosis venae femoralis sinistrae; Prostata-Hypertrophie vom Rectum aus palpabel; stärkere und schwächere Catheter stiessen hinter der Symphyse auf Widerstand; spontanes Abträufeln von schmutzig-braunem Urin. Angesichts der heftigen Schmerzen in der Blasengegend, über welche Pat. klagte und bei der Möglichkeit, dass es sich um eine Strictur der Pars membranacea complicirt mit Prostata-Hypertrophie und falschen Wegen handele, wurde die Spaltung der Harnröhre von Aussen vorgenommen; in der That erschien die Pars membranacea verengt und war nunmehr die Einführung eines stärkeren silbernen Catheters vom Orificium urethrae aus ohne Schwierigkeiten möglich; eine reichliche Menge übelriechenden Urins wurde entleert; Sublimat-Ausspülung; elastischer Dauer-Catheter; bis zum 5. Tage blieb Pat. ohne Fieber, dann entwickelte sich nach einem Schüttelfrost Pneumonie im rechten Unterlappen, am 10. Tage war die Dämpfung bis zur Mitte des Schulterblattes gestiegen; Temperatur 38,6—39,1 ° C., Pulsfrequenz 96—116; vom 12. Tage ab blieb die Körperwärme subnormal 36,4—36,6, trotz Wasserkissens entwickelte sich Decubitus; am 18. Tage Lungenoedem, der Urin war dauernd trübe, stark sedimentirend, die Operationswunde begann unter Jodoform-Verband zu vernarben. — Sections-Befund: Pneumonia lobi inferioris dextri, Pleuritis fibrosa dextra, Cystitis chronica catarrhalis, levis diphtherica recens, Hyperplasia muscularis vesicalis, Hypertrophia et concretiones calculosae prostatae, Prostatitis thrombo-phlebitica purulenta phlegmonosa, Thrombosis venae femoralis utriusque.

Cystitis, 1) catarrhalis, 8 Fälle; die Behandlung bestand im Wesentlichen in Ausspülungen der Blase mit Lösungen von Sublimat 0,2 p. M., Salicylsäure 3 p. M. oder Argent. nitric. 0,2 pCt., letzteres mit Wasser-Nachspülungen; als Getränk diente Wildunger Wasser; nachdem Besserung erfolgt war, schieden die Pat. aus der Behandlung; — 2) haemorrhagica chronica, bei einem 70jährigen, entkräfteten Individuum, seit 20 Jahren angeblich an Harnbeschwerden mit zeitweiliger Haematurie leidend; gleichzeitig bestand Hypertrophie der Prostata; Pat. ging nach wenigen Tagen marastisch zu Grunde. Bei der Section fand sich Pyelonephritis apostematosa; die Blasenwand zeigte eine Verdickung bis zu $1\frac{1}{2}$ Ctm. mit exquisiter Trabekelbildung; Prostata stark hypertrophisch; — 3) tuberculosa, bei einem 30jährigen Phthisiker; die Erscheinungen eines Blasencatarrhs bestanden angeblich seit 1 Jahr. Bei der Section fand sich die Innenfläche der Blase fast in toto durch eine flache Geschwürsfläche mit käsigem Grunde zerstört, die Mucosa gänzlich verkäst, hier und da einzelne Tuberkel erkennbar. In der linken Niere fand sich ein taubeneigrosser Herd mit zahlreichen miliaren käsigen Knötchen; Nierenbecken mässig erweitert, Schleimhaut überall von mürber, käsiger Beschaffenheit,

an der Oberfläche mit schmierigem Eiter bedeckt, innerhalb der Ulcerationen Tuberkel; Degeneratio amyloides renis dextri et lienis; Phthisis chronica ulcerosa pulmonum.

Blasenstein; Sectio lateralis.

35jähriger Buchbinder, Berliner; angeblich seit $^1/_2$ Jahr an Blasencatarrh leidend, sehr häufiger (stündlicher) Harndrang, Schmerzen nach der Eichel ausstrahlend, Urin trübe. Bei der Untersuchung in der Narcose wurde die Anwesenheit eines beweglichen, anscheinend grösseren, harten Concrements in der Blase constatirt. Als nach Ausführung des Seiten-Steinschnittes das Concrement mit der Zange gefasst war, zerbröckelte dasselbe, die einzelnen Partikel, darunter mehrere von Kirschenkerngrösse, bildeten zusammen einen Stein von Wallnussgrösse, bestehend aus Uraten; am 3. Tage nach der Operation entleerte sich bei der Ausspülung der letzte Rest — ein kirschkerngrosses, festeres Concrement, anscheinend dem Kern angehörig; bis dahin hatten die Schmerzen in der Harnröhre in geringem Grade fortbestanden, die Temperatur Abends eine Steigerung bis 38.8—39,7 ° C. gezeigt; darnach blieb Pat. ohne Fieber. Während der ersten 8 Tage blieb ein elastischer Catheter No. 16 in der Perinealwunde liegen; die Behandlung des Blasencatarrhs verzögerte die Heilung bis in den dritten Monat.

Ueber einen Fall von elftägiger Anurie in Folge Verstopfung beider Ureteren durch Nierensteine mit letalem Ausgange ohne Uraemie, vgl. die casuistischen Mittheilungen aus der Bardeleben'schen Klinik in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie, XX. Band.

Echinococcen-Geschwulst der linken Niere.

Die Diagnose konnte erst post mortem gestellt werden.

Bei dem 41jährigen, schwächlich gebauten Pat., Sohn eines Schlächtermeisters, war im linken Hypochondrium ein über kindskopfgrosser, kugeliger, praller, bei der Palpation nicht schmerzhafter, in engen Grenzen beweglicher Tumor zu fühlen, welcher unter dem linken Rippenbogen hervortretend eine Prominenz der ganzen linken Seite des Abdomens hervorrief; nur der vordere Theil der Geschwulst war deutlich abzugrenzen; der grösste Längsdurchmesser in der Richtung vom Schwertfortsatz zum Darmbeinkamm betrug 18 Ctm., der grösste Querdurchmesser 13 Ctm.; in der Linea alba oberhalb des Nabels bestand eine halbhandbreite Diastase, in welche bei Exspiration Eingeweide sich hervorwölbten; in der Nierengegend war objectiv Nichts Auffälliges wahrnehmbar; Urin frei von fremden Bestandtheilen, insbesondere keine Tochterblasen enthaltend. — Pat. gab an, dass bereits vor 20 Jahren ein Tumor im linken Hypochondrium fühlbar gewesen sei, das Wachsthum sei langsam erfolgt, zeitweilig habe er heftige Schmerzen in der linken Bauchseite empfunden, welche während der letzten Zeit sich gesteigert, bis in die linke Leistengegend und in die innere Seite des linken Oberschenkels sich ausgedehnt haben sollen. — Ueber anderweitige Störungen hatte Pat. nicht zu klagen, insbesondere wurden Störungen der Harnabsonderung nicht bemerkt. Pat. wünschte einen operativen Eingriff, jedoch nur soweit, als das Leben dadurch nicht bedroht wurde. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wölbte sich eine kugelige, knorpelig-

5) 75jähriger, gebrechlicher Arbeiter, seit 4 Tagen Harnverhaltung; am Tage vor der Aufnahme soll durch den Catheter blutig gefärbter Urin entleert worden sein; bei der ersten Untersuchung in der Klinik fanden sich Blutgerinnsel in der Harnröhre. — Percussion der Blase schmerzhaft, linkes Bein ödematös, Thrombosis venae femoralis sinistrae; Prostata-Hypertrophie vom Rectum aus palpabel; stärkere und schwächere Catheter stiessen hinter der Symphyse auf Widerstand; spontanes Abträufeln von schmutzig-braunem Urin. Angesichts der heftigen Schmerzen in der Blasengegend, über welche Pat. klagte und bei der Möglichkeit, dass es sich um eine Strictur der Pars membranacea complicirt mit Prostata-Hypertrophie und falschen Wegen handele, wurde die Spaltung der Harnröhre von Aussen vorgenommen; in der That erschien die Pars membranacea verengt und war nunmehr die Einführung eines stärkeren silbernen Catheters vom Orificium urethrae aus ohne Schwierigkeiten möglich; eine reichliche Menge übelriechenden Urins wurde entleert; Sublimat-Ausspülung; elastischer Dauer-Catheter; bis zum 5. Tage blieb Pat. ohne Fieber, dann entwickelte sich nach einem Schüttelfrost Pneumonie im rechten Unterlappen, am 10. Tage war die Dämpfung bis zur Mitte des Schulterblattes gestiegen; Temperatur 38,6—39,1° C., Pulsfrequenz 96—116; vom 12. Tage ab blieb die Körperwärme subnormal 36,4—36,6, trotz Wasserkissens entwickelte sich Decubitus; am 18. Tage Lungenoedem, der Urin war dauernd trübe, stark sedimentirend, die Operationswunde begann unter Jodoform-Verband zu vernarben. — Sections-Befund: Pneumonia lobi inferioris dextri, Pleuritis fibrosa dextra, Cystitis chronica catarrhalis, levis diphtherica recens, Hyperplasia muscularis vesicalis, Hypertrophia et concretiones calculosae prostatae, Prostatitis thrombo-phlebitica purulenta phlegmonosa, Thrombosis venae femoralis utriusque.

Cystitis, 1) catarrhalis, 8 Fälle; die Behandlung bestand im Wesentlichen in Ausspülungen der Blase mit Lösungen von Sublimat 0,2 p. M., Salicylsäure 3 p. M. oder Argent. nitric. 0,2 pCt., letzteres mit Wasser-Nachspülungen; als Getränk diente Wildunger Wasser; nachdem Besserung erfolgt war, schieden die Pat. aus der Behandlung; — 2) haemorrhagica chronica, bei einem 70jährigen, entkräfteten Individuum, seit 20 Jahren angeblich an Harnbeschwerden mit zeitweiliger Haematurie leidend; gleichzeitig bestand Hypertrophie der Prostata; Pat. ging nach wenigen Tagen marastisch zu Grunde. Bei der Section fand sich Pyelonephritis apostematosa; die Blasenwand zeigte eine Verdickung bis zu 1½ Ctm. mit exquisiter Trabekelbildung; Prostata stark hypertrophisch; — 3) tuberculosa, bei einem 30jährigen Phthisiker; die Erscheinungen eines Blasencatarrhs bestanden angeblich seit 1 Jahr. Bei der Section fand sich die Innenfläche der Blase fast in toto durch eine flache Geschwürsfläche mit käsigem Grunde zerstört, die Mucosa gänzlich verkäst, hier und da einzelne Tuberkel erkennbar. In der linken Niere fand sich ein taubeneigrosser Herd mit zahlreichen miliaren käsigen Knötchen; Nierenbecken mässig erweitert, Schleimhaut überall von mürber, käsiger Beschaffenheit,

an der Oberfläche mit schmierigem Eiter bedeckt, innerhalb der Ulcerationen Tuberkel; Degeneratio amyloides renis dextri et lienis; Phthisis chronica ulcerosa pulmonum.

Blasenstein; Sectio lateralis.

35jähriger Buchbinder, Berliner; angeblich seit 1/2 Jahr an Blasencatarrh leidend, sehr häufiger (stündlicher) Harndrang, Schmerzen nach der Eichel ausstrahlend, Urin trübe. Bei der Untersuchung in der Narcose wurde die Anwesenheit eines beweglichen, anscheinend grösseren, harten Concrements in der Blase constatirt. Als nach Ausführung des Seiten-Steinschnittes das Concrement mit der Zange gefasst war, zerbröckelte dasselbe, die einzelnen Partikel, darunter mehrere von Kirschenkerngrösse, bildeten zusammen einen Stein von Wallnussgrösse, bestehend aus Uraten; am 3. Tage nach der Operation entleerte sich bei der Ausspülung der letzte Rest — ein kirschkerngrosses, festeres Concrement, anscheinend dem Kern angehörig; bis dahin hatten die Schmerzen in der Harnröhre in geringem Grade fortbestanden, die Temperatur Abends eine Steigerung bis 38,8—39,7 ° C. gezeigt; darnach blieb Pat. ohne Fieber. Während der ersten 8 Tage blieb ein elastischer Catheter No. 16 in der Perinealwunde liegen; die Behandlung des Blasencatarrhs verzögerte die Heilung bis in den dritten Monat.

Ueber einen Fall von elftägiger Anurie in Folge Verstopfung beider Ureteren durch Nierensteine mit letalem Ausgange ohne Uraemie, vgl. die casuistischen Mittheilungen aus der Bardeleben'schen Klinik in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie, XX. Band.

Echinococcen-Geschwulst der linken Niere.

Die Diagnose konnte erst post mortem gestellt werden.

Bei dem 41jährigen, schwächlich gebauten Pat., Sohn eines Schlächtermeisters, war im linken Hypochondrium ein über kindskopfgrosser, kugeliger, praller, bei der Palpation nicht schmerzhafter, in engen Grenzen beweglicher Tumor zu fühlen, welcher unter dem linken Rippenbogen hervortretend eine Prominenz der ganzen linken Seite des Abdomens hervorrief; nur der vordere Theil der Geschwulst war deutlich abzugrenzen; der grösste Längsdurchmesser in der Richtung vom Schwertfortsatz zum Darmbeinkamm betrug 18 Ctm., der grösste Querdurchmesser 13 Ctm.; in der Linea alba oberhalb des Nabels bestand eine halbhandbreite Diastase, in welche bei Exspiration Eingeweide sich hervorwölbten; in der Nierengegend war objectiv Nichts Auffälliges wahrnehmbar; Urin frei von fremden Bestandtheilen, insbesondere keine Tochterblasen enthaltend. — Pat. gab an, dass bereits vor 20 Jahren ein Tumor im linken Hypochondrium fühlbar gewesen sei, das Wachsthum sei langsam erfolgt, zeitweilig habe er heftige Schmerzen in der linken Bauchseite empfunden, welche während der letzten Zeit sich gesteigert, bis in die linke Leistengegend und in die innere Seite des linken Oberschenkels sich ausgedehnt haben sollen. — Ueber anderweitige Störungen hatte Pat. nicht zu klagen, insbesondere wurden Störungen der Harnabsonderung nicht bemerkt. Pat. wünschte einen operativen Eingriff, jedoch nur soweit, als das Leben dadurch nicht bedroht wurde. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wölbte sich eine kugelige, knorpelig-

weisse, harte, nicht fluctuirende Geschwulst hervor, die ringsum mit den Darmschlingen innig verwachsen war, so dass von der Exstirpation Abstand genommen wurde; der Ausgangspunkt der Geschwulst war nicht zu eruiren; die Spannung in der Bauchhöhle war so mächtig, dass trotz aller Vorsicht ein grösserer Theil von Dünndarmschlingen hervorgepresst wurde. Die Vernarbung der durch Suturen genau vereinigten Bauchwunde ging ohne Eiterung vor sich; Fiebererscheinungen folgten nicht, nur stellte sich während der ersten 4 Tage mehrere Male Erbrechen ein; bei vollkommenem Wohlbefinden des Pat. war am 10. Tage Reunio per primam in ganzer Ausdehnung erfolgt; die Narbe wurde durch einen Heftpflasterverband geschützt; am folgenden Tage wurde Pat. von Hustenreiz befallen und klagte darnach über Schmerzen in der Wunde; es zeigte sich, dass durch die forcirte Wirkung der Bauchpresse ein Theil des frischen Narbengewebes getrennt und eine Darmschlinge unter dem Occlusiv-Verband hervorgetreten war; nach antiseptischer Reinigung und Reposition des Darmes wurde ohne Anfrischung der Wundränder ein fester Verschluss durch Nähte bewerkstelligt; unter minimaler Eiterung war nach 8 Tagen die Vernarbung wieder hergestellt. In der Folgezeit begann Pat. über heftigere Schmerzen in der Geschwulst zu klagen, von Neuem trat Erbrechen auf, die Temperatur wurde subnormal, die Herzthätigkeit zunehmend schwächer; Meteorismus, kühle Extremitäten; in der 5. Woche Collaps. — Bei der Section erwies sich der Tumor als ein mit unzähligen Blasen gefüllter Echinococcus-Sack der linken Niere, Längsdurchmesser 23, Querdurchmesser 18 Ctm., ringsum mit Darmschlingen fest verwachsen; Ureter vollständig abgeknickt; Nierenbecken erweitert, mit rahmigem Eiter gefüllt; Perinephritis suppurativa; der Dünndarm war an einzelnen Stellen durch alte Adhäsionen eingeknickt, das Lumen stenosirt; Peritonitis universalis fibrinosa.

Inversio vesicae urinariae mit vollständiger Epispadie, Kryptorchismus und Diastase der Schoossfuge bei einem 7jährigen Knaben; durch sorgfältigste Reinlichkeit und wiederholte Bepinselungen mit Silbernitrat-Lösung (1 — 2 pCt.) wurde in der Peripherie Ueberhäutung bewirkt; auf Wunsch der Eltern wurde von einer Operation Abstand genommen.

VIII. Männliche Geschlechtsorgane.

Haematocele extravaginalis bei einem 40jähr. Manne; nach einem Schlag gegen den Hodensack innerhalb weniger Stunden unter heftigen Schmerzen Schwellung des Scrotums bis zu Mannesfaustgrösse; Eisapplication; Resorption.

Hydrocele tunicae vaginalis propriae acquisita. 1 rechterseits, 3 doppelseitig; in einem Falle angeblich angeboren, in den übrigen Fällen 12—30 Jahre bestehend; ein 32jähriger Pat. mit einer rechtsseitigen kindskopfgrossen und linksseitigen hühnereigrossen Hydrocele, beide angeblich aus den Jugendjahren stammend, war Vater von 8 Kindern. — Radicalschnitt; Vernarbung ohne Zwischenfall im Durchschnitt innerhalb 5 Wochen.

Orchitis, 8 Fälle:

1) traumatica bei einem 14jährigen Knaben; nach Stoss gegen den Hoden allmälig zunehmende, schmerzhafte Anschwellung der rechten Scrotalhälfte und des Samenstranges; Haut entzündlich geröthet, rechter Hode beträchtlich angeschwollen; Suspension, Bleiwasserumschläge, Heilung.

2) blenorrhoica, 3 Fälle, complicirt mit Epididymitis; Fricke'sche Einwickelungen; Heilung nach 14 Tagen bis 4 Wochen; in einem der Fälle bestanden erhebliche peritonitische Reizerscheinungen, Ileocoecalgegend druckempfindlich, Erbrechen, Meteorismus, Temperatursteigerung bis 39,8° C.; Eisblase; Heilung nach 4 Tagen ohne Fieber.

3) chronica indurativa nach einer vor 2 Jahren überstandenen Orchitis traumatica bei einem 31jährigen, sonst anscheinend gesunden Manne; der erkrankte rechte Hode hatte einen Längsdurchmesser von 7 Ctm., gleichmässig pralle Geschwulst, mässig schmerzhaft; Suspension, Wasserumschläge; nach 3 Wochen merkliche Abschwellung; — chronica suppurativa, aus unbekannter Ursache bei einem 67jährigen Destillateur, und bei 2 Phthisikern; bei Ersterem wurde die Castration ausgeführt; Unterbindung des Saamenstranges mit Catgut. Der Hoden zeigte auf dem Durchschnitte multiple Eiterherde und starke fibröse Verdichtung; die Operationswunde vernarbte innerhalb 3 Wochen.

Congenitale Elephantiasis scroti et penis, Fibroma molluscum; Exstirpation; Heilung.

Scrotum und Penis des 19jährigen Pat. bildeten eine länglich runde, fast cylindrische Geschwulst, welche bis gegen die Kniee herabhing; der Umfang war am oberen Ende nur um weniges kleiner, als am unteren, im Durchschnitt 58 Ctm. — Scrotalhaut straff gespannt, nur nach der Symphyse zu in Falten abzuheben, im vorderen unteren Theile mit Schrunden und Krusten versehen, zum Theil wohl durch Einwirkung von Urin veranlasst; an einzelnen Stellen kleine helle Bläschen; links unten eine umschriebene, thalergrosse necrotische Hautpartie. Raphe am unteren und hinteren Umfange genau in der Mittellinie deutlich erkennbar; spärliche Behaarung. — Die Oberfläche der Geschwulst war glatt, nur im hinteren oberen Abschnitte waren zwei symmetrische Hervorwölbungen in Faustgrösse palpabel; während der Tumor durchgängig weder spontan. noch bei Druck schmerzhaft war, bestand an den eben bezeichneten Stellen Druckempfindlichkeit, so dass man vermuthen konnte, es sässen hier die vergrösserten Hoden; die Consistenz war gleichmässig hart, Fluctuation war nirgends fühlbar. Vom Penis war keine Andeutung, ausgenommen der trichterförmigen Präputialöffnung handbreit unter der Symphyse; das Präputium selbst war hypertrophisch, bei genauerem Zufühlen war die Eichel zu erkennen, durch das Orificium cutaneum liess sich ein gerader Catheter bis in die Blase führen.

Abdomen eingezogen, Bauchwandung unterhalb des Nabels sehr gespannt; Leistengegend beiderseits frei, weder Drüsenschwellung, noch Hernien; in der linken Regio hypochondriaca fanden sich indess mehrere kleine harte Tumoren in der Bauchwand,

anscheinend dicht unter der Haut gelegen; einer derselben hatte Taubeneigrösse erreicht und war druckempfindlich.

Patient war in Berlin geboren und ansässig; Vater gesund, Mutter angeblich an einer Milchdrüsengeschwulst gestorben; Pat. selbst mittelgross, schmächtig, im Uebrigen anscheinend gesund; Pollutionen sollen häufiger und noch vor Kurzem aufgetreten sein. Die Entwickelung der Geschwulst betreffend, erklärte Pat., dass schon bei der Geburt eine Verdickung des Hodensacks auffällig gewesen sei und bis zum 6. Lebensjahre Manneskopfgrösse erreicht habe; dann sei die Geschwulst vom 9. bis zum 14. Lebensjahre schneller gewachsen und habe im 15. Jahre beinahe die jetzige Ausdehnung erreicht. Etwa 3—4 Mal jährlich sollen, namentlich am unteren Ende des Tumors, linsen- bis bohnengrosse Bläschen entstanden sein, welche nach 2—3 Tagen platzten und eine milchige Flüssigkeit tropfenweise absonderten; die Menge dieser Flüssigkeit war anfänglich gering, wurde aber späterhin reichlicher, etwa 1—2 Liter; eine Verminderung der Geschwulst wurde dabei nicht beobachtet, Pat. hatte aber danach das Gefühl der Erleichterung; die ausgetretene Flüssigkeit soll schnell zu Borken eingetrocknet sein. — Ob die Geschwulstbildung vom Penis oder vom Scrotum ausgegangen war, bleibt dahingestellt. — In der Familie des Pat. waren ähnliche Geschwulstbildungen angeblich nicht vorgekommen.

Pat. wünschte die Entfernung der Geschwulst in der Bauchwand und des Hodensackes. Jene erwies sich als Fibrom; es liess hieraus sich vermuthen, dass auch die Scrotalgeschwulst fibromatöser Art sein möge; diese Vermuthung wurde nach Excision eines keilförmigen Stückes aus der Geschwulst bestätigt: es fand sich eine gelblichweisse, derbe Gewebsmasse („Specksubstanz“) von solcher Härte, dass das Messer beim Einschneiden knirschte.

Bei der Totalexstirpation, welche Herr Professor Dr. Bardeleben während der klinischen Stunde ausführte, war man zunächst darauf bedacht, sich über die Lage der Samenstränge und Hoden zu orientiren, um diese erhalten zu können, sodann die Beschaffenheit des Penis zu eruiren; eine Compression an der Basis des Scrotum, etwa mit einem Gummischlauche während der Operation war nach der Sachlage nicht wohl angängig. — Während ein in die Blase eingeführter, gerader silberner Catheter (durch welchen 1 Liter klaren Urins entleert wurde) als Itinerarium diente, wurde durch einen Dorsalschnitt das Präputium gespalten und die Glans penis freigelegt; dieselbe erschien etwas klein, doch sonst normal, das innere Blatt der Vorhaut, sowie das Frenulum waren von normaler Beschaffenheit. Von der Glans penis aus wurde sodann der Schnitt nach der Symphyse hin und in der Richtung des Leistencanals verlängert; überall fand sich die gleiche fibröse Masse, welche sehr schwer zu durchschneiden war; beim tieferen Vordringen war der Samenstrang nicht zu entdecken, auch der Hode fand sich nicht nach Freilegung des hinteren, auf Druck empfindlichen Theiles der Geschwulst. — Der nächste Act der Operation bestand nun darin, einen künstlichen Penis auszuschälen, da von seiner natürlichen Gestalt Nichts erkennbar war. Um dies leichter ausführen zu können, wurde vorerst die Abtragung der linken Hälfte der Geschwulst vorgenommen; der Hautschnitt umkreiste die linke Scrotalhälfte vom Perineum aus durch die Raphe bis nahe an den Penis einestheils, anderntheils bogenförmig von der Symphyse herab bis zur Raphe perinei zurück unter Ersparung eines genügenden Lappens zur Bedeckung. — Die Modellirung eines cylindrischen, penisähnlichen Gebildes gelang nun ohne Schwierigkeit. — Von der probatorischen Aufsuchung des rechten Samenstranges wurde Abstand genommen; unter Bildung eines hinreichend langen Hautlappens an der Wurzel des Scrotum wurde in derselben Weise wie links die rechte Hälfte der Geschwulst umschnitten; bei der Loslösung des Hautlappens in der Richtung nach dem Leistencanal

stiess man auf deutliche Muskelbündel, welche dem Cremaster anzugehören schienen; von diesen umhüllt fand sich der Samenstrang und ein schlaffer, atrophischer Hode; beide liessen sich ohne Schwierigkeit loslösen; der Samenstrang wurde bis zum Leistenring verfolgt; ohne Weiteres wurde nun die Abtragung der rechten Geschwulsthälfte beendet; ganz und gar liess sich dies indess nicht ausführen, da die fibromatösen Massen an der Wurzel des Scrotum so innig mit der Haut verwachsen waren, dass nach Trennung derselben Gangrän des Lappens zu befürchten stand, anderentheils die Geschwulst bis in den Leistencanal sich fortsetzte, dessen Spaltung nicht wünschenswerth erschien. — Die Geschwulst war somit bis auf einen kleinen Rest, dessen Schrumpfung möglicherweise erfolgen konnte, entfernt; nach Vereinigung der Wundränder bestand eine Art Scrotum, in welchem der rechte Hode mit Samenstrang lag, und ein allerdings plumper Penis. — Die Blutung war nicht unbeträchtlich, da die zahlreichen kleinen Gefässlumina im Innern der Geschwulst wegen der Starrheit des umgebenden Gewebes während der Exstirpation kaum zu fassen waren; grössere arterielle und venöse Gefässe fanden sich nur im hinteren Theile der Geschwulst und waren hier leichter zu fassen; im Ganzen wurden mehr als 100 Ligaturen nothwendig; die Operation währte ungefähr 3 Stunden. — Das Gewicht der ganzen Geschwulst betrug nach der Exstirpation beinahe 15 Pfund; die microscopische Structur war durchgängig die eines Fibroma; an der linken Hälfte war auch bei genauester Untersuchung weder Hode, noch Samenstrang zu entdecken. — Die Wundheilung verlief ohne Fieber; die Urinentleerung war während der ersten Tage etwas schmerzhaft; der antiseptische Verband wurde täglich gewechselt; vom 6. Tage ab prolongirte Thymolvollbäder; am 10. Tage wurde ein Theil der Nähte entfernt; mit Ausnahme kleiner Stellen an der Glans penis, an der Wurzel des Scrotum, woselbst die Spannung der Wundränder etwas stark war, vernarbten die Hautwunden per primam; die Eiterung aus der Wundhöhle blieb gering; nach 4 Wochen war im Wesentlichen die Vernarbung vollendet. Der zurückgebliebene Theil der Geschwulst war merklich geschrumpft, auch die Form des Penis war eine natürlichere geworden; eine Nachoperation wurde in Aussicht genommen. — Bei einer gelegentlichen Vorstellung, etwa $^1/_2$ Jahr nach der Operation, hatte Pat. ein weit kräftigeres Aussehen, wie vordem, und erfreute sich allgemeinen Wohlbefindens; die Form des Penis war immer noch etwas plump, doch hinderte dies den Pat. angeblich nur wenig bei Ausübung der Geschlechtsfunction; der bei der Operation isolirte, anscheinend atrophische rechte Testikel hatte sich somit augenscheinlich restituirt.

Der vorliegende Fall hat mit Genehmigung des Herrn Geheimrath Bardeleben eingehende Besprechung gefunden in der Inaugural-Dissertation von August Pretzsch „Ueber Elephantiasis scroti". Berlin 1884.

Hoden-Sarcom.

Bei einem 46jährigen Schneider; die Geschwulst war angeblich innerhalb eines halben Jahres entstanden und während der letzten 8 Tage auffällig schnell gewachsen, so dass sie fast die Grösse eines Kindskopfes erreicht hatte; Gonorrhoe und Trauma wurden in Abrede gestellt. — Der Tumor war länglich rund, prall-elastisch, transparent, ähnlich einer Hydrocele, weder spontan, noch bei Druck schmerzhaft. — Durch Incision wurden ca. 200 Ccm. dunkelgelber Hydrocelen-Flüssigkeit entleert; Tunica vaginalis verdickt; Testikel in eine glatte, harte Geschwulst umgewandelt, Längsdurchmesser 12 Ctm.. Dickendurchmesser 7 Ctm. — Castration; Tumor leicht loszulösen,

Plexus venosus varicös; isolirte Catgutligatur des Samenstranges; 24 Gefässunterbindungen; Nahtverschluss nach theilweiser Excision der Tunica; Drain; Sublimatausspülung; trockner Carbolverband; geringe Eiterung; Vernarbung innerhalb 3 Wochen. — Die Untersuchung des Tumors ergab Degeneration des Hoden und Nebenhoden; die Grundsubstanz war faserig. von derbem Gefüge. im Centrum Hämorrhagie, ringsum multiple puriforme Herde.

Phimosis congenita. 3 Fälle; trianguläre Incision. Naht, Jodoformverband.

Paraphimosis in Folge dislocirter Phimose, seit 3 Tagen bestehend; Incision am Dorsum; Vernarbung nach 5 Tagen.

IX. Weibliche Geschlechtsorgane.

Haematoma vulvae.

Die 26jährige Pat. gab an, bei gespreizten Beinen auf eine Stuhllehne gefallen zu sein. Die mannesfaustgrosse Geschwulst wurde am Tage nach der Verletzung incidirt; ca. 250 Grm. Blutgerinnsel wurden ausgeräumt, die Wundhöhle mit Sublimatlösung ausgespült, die Incisionswunde bis auf die Drainstelle durch Nähte vereinigt und ein Compressionsverband angelegt; schon nach wenigen Stunden war derselbe blutig durchtränkt, die Höhle von Neuem mit Blut gefüllt; nach Entfernung der Nähte sah man einzelne blutende Gefässlumina, deren Unterbindung indess misslang wegen der Brüchigkeit der Gewebe; man beschränkte sich auf die Tamponade, welche auch zum Ziele führte; bei täglichen Sublimatausspülungen und Sitzbädern erfolgte Vernarbung ohne Fieber innerhalb 3 Wochen; die Ränder der Wunde wurden in geringer Ausdehnung necrotisch.

Risswunde an der vorderen Vaginalwand, 4 Ctm. lang; 5 Suturen: Heilung unter geringer Eiterung innerhalb 14 Tage.

X. Becken- und Lumbalgegend.

A. Verletzungen.

Messerstichwunden. 2 Fälle, in der Lumbalgegend nahe der Wirbelsäule, bis 8 Ctm. tief eindringend, ohne nennenswerthen Schmerz und Blutung; Nahtverschluss nach Sublimatausspülung; Reunio per primam.

Brüche der Beckenknochen.

3 Brüche des Schoossbeines, davon 2 subcutane im horizontalen Aste, bei beiden bestanden noch anderweitige Verletzungen, 1 Ruptur

der Harnblase mit letalem Ausgange. Der 3. Fall ist eine durch Stoss veranlasste complicirte Fractur des horizontalen und absteigenden Schambein-, sowie des aufsteigenden Sitzbeinastes.

Bei einem 23jährigen Dienstmädchen handelte es sich anscheinend um einen indirecten Beckenbruch.

Pat. war angeblich aus dem dritten Stockwerk auf die Strasse gestürzt und dabei mit den Füssen zuerst aufgefallen. Pat. blieb bewusstlos liegen; bei der Aufnahme wenige Stunden nach der Verletzung war das Sensorium frei, es bestanden indess Erscheinungen, welche auf eine Störung des Centralnervensystems schliessen liessen: Pulsbeschleunigung bis 150, Gesichtsausdruck blass und verfallen, Extremitäten kühl, Temperatur subnormal 35,9 ° C.; Abschwächung der Sensibilität an beiden Beinen; Lähmungserscheinungen bestanden nicht, Urinentleerung willkürlich; innere Blutung nicht nachweisbar, keine Haematurie; erst nach 3 Tagen waren diese Störungen beseitigt. Pat. klagte über Schmerzen in der rechten Regio iliaca, Berührung des rechten horizontalen Schoossbeinastes war sehr schmerzhaft, ebenso Bewegungen im Hüftgelenk, wobei Pat. über Schmerzen in der Tiefe des Gelenks klagte; die rechte Beckenhälfte schien etwas tiefer zu stehen; an der Wirbelsäule war eine Verletzung nicht nachzuweisen; am Damm war eine ausgiebige Blutunterlaufung zu sehen; am linken Fusse bestand Luxation des Talus mit Bruch des Malleolus internus, am rechten Fuss eine deutlich nachweisbare mehrfache Fractur des Calcaneus, vgl. Abschnitt XII. — Die Schmerzen in der rechten Inguinalgegend verminderten sich unter Eisapplication allmälig, aber noch nach 4 Monaten klagte Pat. darüber, dass sie beim Gehen eine Unsicherheit in der Beckengegend fühle. Die Annahme ist nicht ungerechtfertigt, dass mit dem Bruch des Schoossbeins gleichzeitig eine Fractur des Darmbeins und der Pfanne bestand.

Im 2. Falle, welcher bald, nachdem Pat. am 3. Tage nach der Verletzung zur Klinik gebracht war, letal endete, traten die Erscheinungen einer Contusio abdominis et pelvis in den Vordergrund.

Pat. klagte über die heftigsten Schmerzen im Unterleib; die Bauchwand besonders unterhalb des Nabels straff gespannt, bei Druck emfindlich und blutunterlaufen; die Sugillationen erstreckten sich bis zum Gesäss und zu der Hüftgegend beiderseits; der Hodensack bildete einen kindskopfgrossen blauschwarzen Tumor, aus der Harnröhre sickerte dauernd Blut, Pat. konnte angeblich den Urin nicht zurückhalten. Die Einführung eines stärkeren silbernen Catheters in die Blase gelang ohne Hinderniss, Harn kam jedoch nicht zum Vorschein; nach Einführung eines Nélaton'schen Catheters wurden circa 15 Ccm. reinen Blutes entleert. — Pat. zeigte einen ängstlichen Gesichtsausdruck, die Stirn mit kaltem Schweiss bedeckt; Pulsfrequenz 120, Athmung 24 bis 36 in der Minute; Temperatur 38,4 ° C. — Zunächst wurde eine Eisblase auf das Abdomen gelegt und Tr. Opii gegeben, dann von Neuem ein Nélaton'scher Catheter eingelegt und liegen gelassen, nachdem inzwischen Urin in grösserer Menge spontan ausgesickert war. In der Folge nahmen die Erscheinungen des Collaps zu, die Körperwärme sank wenige Stunden vor dem Tode am 2. Behandlungstage auf 36,4 ° C. — Die Verletzung war den Angaben zufolge so vor sich gegangen, dass Pat. — ein 28jähr. Arbeiter — von einem Eisenbahnwagen herabgefallen, zwischen den Schienen liegen geblieben und von dem Kohlenkasten der Locomotive am Rücken getroffen und eine kurze Strecke fortgeschleift worden war; kurze Zeit nach dem Vorfall soll der

Stationsarzt den verrenkten linken Oberschenkel eingerichtet und wegen Harnverhaltung catheterisirt haben, wobei angeblich Harn und reichlich Blut entleert wurden. — Die Obduction war gerichtlich und ergab: „Fractura rami horizontalis ossis pubis dextri prope symphysim, ruptura vesicae urinariae, phlegmone purulenta perinei, scroti et texturae cellulosae pelvis“.

Der dritte Pat. — ein 18jähriger Arbeiter — kam am 15. Tage nach der Verletzung in klinische Behandlung; derselbe hatte angeblich an einem eisernen Gartenstuhle Turnübungen angestellt; die Stuhllehne zerbrach und Pat. fiel auf eine Spitze so auf, dass dieselbe an der Innenfläche des linken Oberschenkels drei Finger breit unter dem Damm eindrang. Pat. empfand sofort sehr heftige Schmerzen in der Dammgegend, aus der Wunde soll es ziemlich stark geblutet haben; ein Bruder des Pat. spritzte bald nach dem Unfall Carbolwasser in die Wunde, eine weitere Behandlung fand nicht Statt; am 3. Tage stellte sich Eiterung ein; am 10. Tage cessirte dieselbe und bemerkte Pat. nunmehr eine Anschwellung in der Blasengegend und in der linken Schenkelbeuge, welche bei Druck lebhaft schmerzte. Die Harnentleerung, bis dahin ungestört, wurde am 12. Tage behindert, nur geringe Mengen wurden unter Schmerzen entleert. — Bei der Aufnahme war in der Regio hypogastrica links von der Mittellinie über dem horizontalen Schoossbeinaste ein mannesfaustgrosser, fluctuirender Tumor zu palpiren; die Wunde am Damm zeigte gute Granulationen, Eiter trat nur sehr wenig aus; vom Rectum aus war in der linken Beckenhälfte eine prall-elastische Prominenz fühlbar; ein silberner Katheter drang ohne Hinderniss bis zur Symphyse vor, dann aber wurde der Schnabel nach rechts gedreht; von einem forcirten Vordringen wurde Abstand genommen. Nach Dilatation der 2 Ctm. langen Wunde war rauher Knochen im Bereiche des absteigenden Schambein- und aufsteigenden Sitzbeinastes, sowie mehrere kleinere Splitter zu fühlen, welche sich als Knochenstückchen erwiesen; es war indess nicht möglich eine Communication mit der vermeintlichen Abscesshöhle zu finden; nach Incision über dem Poupart'schen Bande jedoch strömte übelriechender, blutig gefärbter Eiter in reichlicher Menge aus, der eingeführte Finger konnte die Grenzen der Abscesshöhle nicht abtasten, wohl aber einen Bruch des horizontalen Schambeinastes constatiren; auch gelang es, eine Verbindung mit der Dammwunde entlang der hinteren Fläche des Schoossbeines herzustellen; ein Durchbruch nach der Bauchhöhle schien nicht stattgefunden zu haben, der Abscess konnte vielmehr als ein praeperitonealer angesehen werden; mit der Entleerung des Abscesses war auch die Behinderung der Harnentleerung gehoben; — der Verlauf war aseptisch, nur während der

beiden ersten Tage bestand Temperaturerhöhung bis 38,4° C. — Nach 2 Monaten war die Vernarbung bis auf eine 2 Ctm. tiefe Fistel am Damm vollendet, Pat. konnte ohne Beschwerden stehen und gehen.

B. Entzündungen.

Drüsen-Abscesse in der Schenkelbeuge, 25 Fälle, zumeist bei männlichen Individuen im Alter von 20—30 Jahren, nur ein Sechstel der Fälle betraf weibliche Individuen; in 5 Fällen doppelseitig, ein Unterschied in der Häufigkeit auf der rechten oder linken Seite war nicht auffällig. Als ätiologisches Moment war Gonorrhoe mit Sicherheit nur in 2 Fällen festzustellen, langjähriger Fluor albus bei einer 60jährigen Frau; bei einer 22jährigen Pat. war der Drüsenabscess in der rechten Schenkelbeuge nach Typhus abdominalis aufgetreten; scrophulöse Diathese lag anscheinend bei 2 Knaben im Alter von 8 bis 14 Jahren zu Grunde; 1 Fall betraf einen Phthisiker. Ueberanstrengung beim Gehen oder bei Fussmärschen wurde von 5 Patienten (Köchin, Bierknecht, Apotheker) als Ursache angesehen; in diesen letzteren Fällen war die Eiterung gering, die Hypertrophie der Drüsensubstanz das Wesentliche, bei 2 Patienten fanden sich 6—10 hypertrophische Drüsen. Die Exstirpation kam in 17 Fällen zur Ausführung; soweit als möglich wurde auf stumpfem Wege mit den Fingern ausgeschält, stets wurde die Loslösung in der Fossa ovalis begonnen; übele Zufälle ereigneten sich nicht; die Heilung verlief aseptisch und war im Durchschnitt nach 8 Wochen vollendet.

Psoas-Abscess bei einem 5jährigen Mädchen.

Pat. wurde in äusserst atrophischem Zustande zur Klinik gebracht; nach Angabe der Eltern hatte das Kind vor ungefähr 4 Wochen ohne nachweisbare Ursache über Schmerzen in der linken Hüfte geklagt und zu hinken angefangen; die Schmerzhaftigkeit steigerte sich sehr schnell, so dass Pat. Stehen und Gehen gänzlich vermied. Der linke Oberschenkel war bis 150° flectirt. jede Berührung desselben höchst empfindlich; in der Narcose erwies sich die Beweglichkeit im Hüftgelenk unbehindert. in der linken Fossa iliaca war ein prall-elastischer Tumor zu palpiren, Fluctuation am deutlichsten dicht über dem Poupart'schen Bande. Aus dem Abscesse wurde eine grosse Menge übelriechenden Eiters evacuirt, mit dem Finger konnte darnach die hintere Beckenwand abgetastet werden; Pat. ging am 7. Tage marastisch zu Grunde, nachdem Oedem an den oberen und unteren Extremitäten zwischen dem 3. und 6. Tage aufgetreten war. Bei der Section zeigte sich, dass der linke Musc. psoas fast gänzlich zerstört war und die Abscesshöhle bis zu dem Zwerchfell heranreichte. In der linken Pleurahöhle ca. 200 Cctm. trüber grauröthlicher Flüssigkeit; Lungen normal; Pericarditis exsudativa; Peritonitis incipiens. Caries der Wirbelsäule bestand nicht.

Abscess in der rechten Hüftbeingrube nach Gallenstein-Kolik.

Der Abscess war bereits dem Aufbruche nahe, als die 38jährige Pat. zur chirurgischen Klinik verlegt wurde. Die Bauchwand war in der rechten Regio iliaca stark hervorgewölbt, die Haut geröthet, Fluctuation über dem Poupart'schen Band unverkennbar, Berührung auf das Aeusserste schmerzhaft; die Druckempfindlickeit reichte bis in die Regio epigastrica. — Pat. sah sehr verfallen aus; an Herz und Lungen Abnormitäten nicht nachweisbar; seit 4 Monaten war Pat. auf einer inneren Klinik an Gallensteinkoliken und consecutiver partieller Peritonitis behandelt worden; an Gallensteinen litt Pat. angeblich seit $1\frac{1}{2}$ Jahr, die Kolikanfälle waren in den letzten Monaten sehr häufig, 9 Mal innerhalb 4 Wochen aufgetreten, mit Beginn der Abscessbildung waren Temperatursteigerungen bis 39 ° C. aufgetreten. Nach Incision des Abscesses entleerte sich eine reichliche Menge dicken, übel riechenden Eiters, bei Druck in die Lumbalgegend quoll derselbe stärker hervor; gegen die Bauchhöhle war die Abscesshöhle abgekapselt, in der Richtung des Muscul. ileopsoas schien dieselbe nach der Lebergegend sich fortzusetzen. — Die Eiterung war während der ersten 3 Wochen sehr reichlich, Pat. blieb indess dauernd fieberfrei; ein Gallenstein kam nicht zum Vorschein; am 33. Tage war die Vernarbung vollendet, Pat. verliess bei gutem Allgemeinbefinden ohne jegliche Beschwerde das Krankenhaus.

Residual-Abscess nach einer vor 13 Jahren erlittenen Schussverletzung in der linken Hinterbacke.

Der 38jährige, sonst gesunde Arbeitsmann wurde mit einem mannesfaustgrossen, deutlich fluctuirenden Abscess in der linken Hinterbacke aufgenommen; in der Gesässfalte war eine entzündlich geröthete, ca. 3 Ctm. lange, harte Narbe zu sehen, eine kleinere Narbe befand sich etwa 4 Querfingerbreit unter dem Darmbeinkamm; Pat. klagte über heftige Schmerzen, die Körpertemperatur war auf 39,4 ° C. erhöht. — Pat. gab an, im August 1870 in liegender Stellung einen Gewehrschuss in die linke Hüftgegend erhalten zu haben; die Kugel war in der Gegend der Gesässfalte stecken geblieben und am 5. Tage excidirt worden; die Ausheilung soll erst im April 1871 beendet gewesen sein; von da ab war Pat. ohne jegliche Beschwerde bis zum Frühjahr 1883; seit dieser Zeit will Pat. Schmerzen in der unteren Narbe verspüren, bis zum Juli hatte sich der Abscess ausgebildet; eine äussere Veranlassung war nicht nachweisbar. — Nach Incision im Bereich der unteren Narbe entleerte sich höchst übelriechender Eiter in grosser Menge, die Abscesshöhle lag unter der Glutaeal-Fascie und war über die ganze Hinterbacke ausgedehnt; blossliegender Knochen oder ein Fremdkörper war nicht zu entdecken; Desinfection mit 1 p. M. Sublimatlösung, während der ersten Tage feuchter Sublimat-Verband; die Heilung verlief aseptisch; nach 4 Wochen war die Vernarbung bis auf eine kleine Fistel vollendet.

Kalter Abscess in der linken Lumbalgend bei einem 27jährigen Schneider; die Abscesshöhle reichte von der XII. Rippe bis zum Darmbeinkamm, war an einzelnen Stellen buchtig, 6—7 Ctm. tief; weder an der Rippe noch am Darmbeinkamm war Ablösung des Periosts oder Rauhigkeit zu fühlen, auch an der Wirbelsäule war nichts Krankhaftes aufzufinden; aseptische Heilung innerhalb 18 Tage.

Phlegmonöse Abscesse, 3 Fälle in der Glutaeal- und Sacral-Gegend; vor der Incision Temperatursteigerungen bis 39,3 ° C.; während der ersten Tage feuchte Su-

blimatverbände; aseptische Heilung innerhalb 11—24 Tage; in 1 Falle betrug die bei der Incision entleerte Eitermenge 600 Cctm.

Necrosis superficialis ossis ilei, 2 Fälle, bei männlichen Individuen im Alter von 27—28 Jahren, ohne nachweisbares Trauma entstanden; in einem der Fälle bestand vorgeschrittene Lungenphthise, welche den letalen Ausgang herbeiführte; die Necrose war über den ganzen Darmbeinkamm ausgedehnt. In dem zweiten Falle beschränkte sich die Necrose auf einen geringen Umfang der Darmbeinschaufel nahe der Synchondrosis sacroiliaca, innerhalb 10 Wochen erfolgte Vernarbung. In beiden Fällen hatten sich Congestionsabscesse in der Hüftgegend gebildet, nach deren Oeffnung die Erkrankung des Knochens erkannt wurde.

C. Geschwülste.

Dermoidcyste in der Lumbalgegend bei einem 72jährigen Manne; gänseeigrosse, prall-elastische Geschwulst über der Darmbeinschaufel nahe der Wirbelsäule; Pat. war angeblich vor 6 Wochen durch Schmerzhaftigkeit in der Lendengegend auf das Vorhandensein einer Geschwulst aufmerksam geworden; dieselbe war damals hühnereigross. Nach Incision kam eine bröckelige, hirsebreiartige Masse, untermischt mit festeren Concrementen zum Vorschein; der Balg war dünn. Die chemische Untersuchung ergab, dass die festeren Theile des Inhalts aus Knochengewebe, die weicheren zumeist aus Fett bestanden. — Heilung nach 5 Wochen ohne Zwischenfall.

Sarcom des Beckens.

Die 56jährige Pat. — Waschfrau — wurde sehr entkräftet zur Klinik gebracht, nachdem sie angeblich bereits 9 Monate lang in einem anderen Krankenhause wegen Entzündung des linken Hüftgelenks im Streckverband gelegen hatte; die Schmerzen sollen dabei stetig zugenommen haben. In der linken Schenkelbeuge war eine bis in das Becken reichende teigige Geschwulst fühlbar; Pat. klagte über Schmerzen in beiden Hüftgelenken; Temperatur 38,5 ° C. Eine probatorische Incision belehrte, dass es sich um eine Geschwulst in der linken Fossa iliaca handelte, microscopisch als Spindelzellen-Sarcom sich darstellend; nach zwei Tagen erfolgte Collaps. — Bei der Section fand sich eine die ganze linke Fossa iliaca einnehmende Geschwulstmasse; die linke Darmbeinschaufel war von derselben durchwachsen. unter dem Musculus psoas ragte der Tumor in Mannesfaustgrösse in die Beckenhöhle hinein; ein Strang infiltrirter Lymphdrüsen liess sich längst der grossen Gefässe bis in die Regio epigastrica verfolgen, in welcher ein über wallnussgrosses markiges Drüsenpacket lag; auch die hinteren Mediastinaldrüsen waren geschwollen. Ductus thoracicus frei; am Halse über der linken Clavicula eine 3 Ctm dicke, markig infiltrirte Drüse. Am Cor fand sich nahe der Spitze ein kirschgrosser markiger Geschwulstknoten, welcher kugelig in den rechten Ventrikel vorsprang und mit frischem Gerinnsel überzogen war: am rechten Vorhof fand sich ein ähnlicher, bohnengrosser Geschwulstknoten; Atrophia fusca cordis. Zahlreiche linsen-

bis bohnengrosse Knoten auf den Pleurae costales; in der Lunge selbst markige Knötchen und Knoten in grosser Zahl. — Ausserdem beginnende Caries des rechten Hüftgelenks; linker Schenkelkopf zum grossen Theil cariös zerstört, Acetabulum necrotisch.

XI. Obere Extremität.

A. Verletzungen.

Wunden, 25 Fälle; Entstehungsweise und Beschaffenheit der Wunden waren gleich mannigfaltig; fast gleich häufig waren Schnitt-, Riss- und Quetschwunden; nach Desinfection mit 1 proc. Sublimatlösung verlief unter trocknen Carbol-Verbänden die Heilung durchweg aseptisch. In 6 Fällen waren in Folge Durchschneidung der Art. radialis und ulnaris, sowie des Arcus volaris heftigere Blutungen zu bekämpfen; die Blutstillung gelang vollständig durch Unterbindung in der Wunde; in einem Falle von Schnittwunde in der Hohlhand, durch Glasscherben veranlasst, waren nach Dilatation der Wunde 16 Ligaturen erforderlich. Bei 4, gleichfalls durch Glasscherben hervorgerufenen Schnittwunden dicht über der Volarseite des Handgelenks waren einzelne Flexorensehnen vollständig getrennt; durch die Sehnennaht, zu welcher carbolisirte feine Seide und Catgut benutzt wurden, blieb die Beweglichkeit der betroffenen Finger fast völlig normal; in einem dieser Fälle war das centrale Ende des Flexor digiti minimi erst nach ausgiebiger Erweiterung der Wunde zu finden. — Bei einer Risswunde in Folge von Maschinenverletzung waren einzelne Sehnenscheiden der Extensoren oberhalb des Handgelenkes geöffnet, die Sehnen selbst zerrissen, jedoch ohne völlige Trennung der Continuität; Eiterung und Necrose blieben gering; die Beweglichkeit war nach 8 Wochen nur wenig beschränkt. — Nervus medianus war dicht über dem Handgelenk völlig durchtrennt bei einer 61jährigen, geisteskranken Frau, welche sich an der Volarseite des Vorderarmes 25 Schnittwunden zugefügt hatte; der Arm sah wie zerhackt aus; nach vorheriger Glättung der Nervenenden wurden diese durch 1 tiefe und 2 oberflächliche Seidennähte vereinigt; Pat. klagte während der ersten Tage über Schmerzen, welche bis zur Schulter ausstrahlen sollten, und über Taubsein in den Fingern; als nach 4 Wochen Vernarbung erfolgt war, bestanden keinerlei Innervationsstörungen. — Bei einer gequetschten Haut-Lappenwunde an der Dorsalseite des Vorderarmes erfolgte nach Vereinigung durch 23 Nähte grösstentheils Verwachsung; in dem durch Necrose zurück

gebliebenen Defect wurde durch Transplantation Vernarbung herbeigeführt.

2 Weichtheil-Schusswunden.

In einem dieser Fälle war das angeblich aus nächster Nähe abgefeuerte Revolverprojectil 6 Ctm. weit unter der Haut des Vorderarmes an der Volarseite vorgedrungen; nach Excision und Sublimat-Desinfection war nach 14 Tagen Vernarbung erfolgt. Im zweiten Falle fand sich dicht unterhalb der Schulter in der Nähe des Knochens am Ende des Schusscanals ein Stück zusammengeballtes Papier und das walzenförmig deformirte Geschoss, angeblich gleichfalls aus nächster Nähe aus einem Terzerol, 9 Mm. Caliber, abgeschossen; Drainage, trockener Carbol-Verband; unter geringer Eiterung Vernarbung in der 5. Woche.

Subcutane Fracturen,

1) des Schulterblatts.

Querbruch des Acromion bei einem 31jährigen Manne; Fall aus geringer Höhe auf Pflaster; nach 3 Tagen mit einer Mitella aus der Behandlung geschieden.

2) des Schlüsselbeins, 6 Fälle.

Sämmtlich nach innen vom Ligament. coraco-claviculare; bei einem 6jährigen Knaben durch Fall auf ebener Erde entstanden; bei einer 76jährigen Frau nach Fall vom Stuhl auf den Ellbogen, bei 4 Männern im Alter von 31—43 Jahren durch Auffallen schwerer Lasten; in 2 dieser Fälle bestand Complication mit Fractur der oberen Rippen, vgl. Abschnitt V. Verband nach Sayre und Velpeau.

3) des Oberarmbeins, 14 Fälle.

a) Am oberen Ende, 4 Fälle. Bei einem 1jährigen Knaben handelte es sich augenscheinlich um Abblösung der oberen Epiphyse; starke Schwellung der Schulter, Crepitation am Collum chirurgicum; Entstehungsursache unbekannt; Consolidation unter Gipsverband innerhalb 17 Tage; — bei einem 27jährigen Arbeiter Bruch des chirurgischen Halses mit deutlicher Knickung und Crepitation; Gipsverband; nach 39 Tagen Consolidation mit freier Beweglichkeit; die Verletzung war durch Fall aus einem 2. Stockwerk entstanden, gleichzeitig bestand Luxatio femoris. — 2 Fälle bei Männern im Alter von 72—73 Jahren; bei einem derselben war ausser der Crepitation im chirurgischen Halse ein frei bewegliches Knochenstück dicht an der Aussenseite des Proc. coracoides zu fühlen, anscheinend das durch Längfissur abgesprengte Tuberculum minus; Middeldorpf'scher Triangel; in der 3. Woche Gipsverband; nach 8 Wochen Consolidation mit sehr beschränkter Beweglichkeit; der zweite Fall endete nach Complication mit Delirium tremens am 4. Tage tödtlich; bei der Section fand sich Einkeilung des Gelenkkopfes, in beiden Lungen wurden zahlreiche Fettembolien nachgewiesen; vgl. hierüber die ausführliche Mittheilung in der „Deutschen medicinischen Wochenschrift“ 1883, No. 32.

b) Des Mittelstücks, 8 Fälle; 6 bei Männern im Alter von 18—46 Jahren, je 1 bei einem 2jährigen Knaben und einem 61jährigen Manne; bei beiden Letzteren und 4 der Ersteren angeblich durch Fall auf den Arm, in den 2 übrigen Fällen durch Schlag und Ueberfahren entstanden; Middeldorpf'scher Triangel, nach Abnahme der Schwellung Gipsverband, mit welchem die Pat. aus der Behandlung schieden.

c) Am unteren Ende; bei einem 7jährigen Knaben Querbruch dicht über den

Condylen nach Fall vom Wagen; geringe Schwellung; Gipsverband anfänglich in gestreckter Stellung, nach 11 Tagen in halber Beugung; nach Consolidation Anfang der 4. Woche aus der Behandlung geschieden; bei einem 35jährigen Manne, Querbruch 4 Fingerbreit über der Gelenklinie; Gipsverband; Consolidation nach 5 Wochen; nach 10 Wochen freie Beweglichkeit.

4) der Vorderarmknochen, 14 Fälle.

a) Beider Vorderarmknochen, 4 Fälle, bei Männern im Alter von 31 bis 56 Jahren, angeblich durch Fall entstanden; 3 im unteren Drittel, 1 in der Mitte; 3 Patienten verliessen nach wenigen Tagen mit einem Gipsverband das Krankenhaus; im 4. Falle Heilung nach 6 Wochen.

b) Des Radius allein, 10 Fälle; 1 Querbruch im oberen Drittel in Folge eines Schlages gegen den Arm bei einem 29jährigen Manne, am 7. Tage mit Gipsverband entlassen; alle übrigen dicht über dem Proc. styloideus nach Fall auf die Hand; Verband mit der Dupuytren'schen Pistolenschiene in 4 Fällen mit Heilung nach 4 Wochen; die übrigen Pat. wurden zwischen dem 3.—4. Tage auf ihren Wunsch entlassen, theils mit Gipsverbänden, theils im Pappschienenverband.

Complicirte Fracturen.

Von 7 complicirten Fracturen des Oberarms, Vorderarms und der Hand eigneten sich nur 3 Fälle zur conservirenden Behandlung; der Verlauf war aseptisch; bei einer syphilitischen Patientin blieb die Consolidation einer Radiusfractur aus. In den übrigen Fällen wurde wegen Zermalmung der Knochen und Weichtheile primär amputirt; die Heilung erfolgte durchweg per primam. Ueber 2 dieser Fälle: Exarticulatio humeri wegen Zermalmung des Oberarms und Amputatio antibrachii wegen Zermalmung der Hand ist bereits in den vorigjährigen Mittheilungen berichtet worden, vgl. Charité-Annalen, IX. Jahrg., S. 485—486.

Exarticulatio manus.

Zerschmetterung der linken Hand durch Platzen eines Gewehrlaufes; Mittelhand zwischen 3.—4. Metacarpalknochen vollständig zerissen, Weichtheile und Knochen zertrümmert; primäre Exarticulation der Hand mittelst Zirkelschnittes; Heilung per primam.

Amputatio brachii.

Rechter Vorderarm des 31jährigen Patienten von einem Pferdebahnwagen überfahren; beide Knochen im oberen Drittel mehrfach zersplittert, Ellbogengelenk eröffnet, Olecranon abgerissen; Amputation des Oberarms im unteren Drittel durch Zirkelschnitt wenige Stunden nach der Verletzung; 15 Ligaturen; abgesehen von circumscripter Randnecrose, Heilung per primam.

Complicirte Fractur beider Vorderarmknochen; Heilung.

56jähriger Arbeiter; rechter Vorderarm durch ein Rad einer Droschke überfahren; Schrägfractur beider Knochen im mittleren Drittel, Weichtheilwunde an der Dorsalseite; reichliche Blutung; nach Dilatation der Wunde Ligatur eines Arterienastes; Sublimat-

Desinfection; Volarschiene; geringe Eiterung; am 51. Tage Wunde geheilt; trotz starker Callusbildung Beweglichkeit wenig beschränkt.

Complicirte Fractur des Radius und Os metacarpi I.; Heilung.

26jährige Arbeiterin; Verletzung durch ein Schwungrad; Quetschwunde an der Radialseite des linken Vorderarmes im unteren Drittel bis zum Dorsum des Daumens; Bruch des Radius über dem Griffelfortsatz und des Os metacarpi I. — Nahtverschluss, Dorsalschiene; am 42. Tage Consolidation und Vernarbung.

Fractura radii complicata, Syphilis constitutionalis, Pseudarthrosis.

Die 20jährige Patientin war während der letzten 3 Jahre 2 Mal im Charité-Krankenhause an Syphilis mercuriell behandelt; durch Fall hatte sie sich Ende Januar 1883 eine Fractur des rechten Radius dicht über dem Griffelfortsatz zugezogen, Luxation des unteren Endes der Ulna nach aussen mit Zerreissung der Haut in der Länge von 4 Ctm. dicht über dem Handgelenk, Verletzung der Art. ulnaris. — Schienenverband, in der 4. Woche gefensterter Gipsverband; in der 8. Woche war die äussere Wunde fast geschlossen, Consolidation noch nicht eingetreten; auch nach weiteren 3 Wochen war trotz Jodtinctur und Reibungen die Beweglichkeit des abgebrochenen Griffelfortsatzes unverändert. — Nach Jahresfrist wurde Pat. entbunden, bei der frühreifen Frucht fand sich „Osteochondritis syphilitica“; über den Befund am Radius sind weitere Mittheilungen leider nicht vorhanden.

Zerschmetterung einzelner Phalangen, 5 Fälle, Amputation der Phalangen 2, Exarticulation eines Fingers 3; Heilung ohne Zwischenfall.

Als Anhang zu den Fracturen sind zu erwähnen:

Pseudarthrose am Vorderarm, 2 Fälle; die Resection eines Bruchendes mit nachfolgender Knochennaht war von gutem Erfolg begleitet. Einer dieser Fälle, in welchem die Pseudarthrose im Mittelstück der Ulna nach subcutaner Fractur durch fibröse Zwischensubstanz bewirkt war und nach der Operation der Vorderarm vollkommen gebrauchsfähig wurde, hat bereits in den vorigjährigen Mittheilungen eingehende Besprechung gefunden, vgl. Charité-Annalen, IX. Jahrgang, S. 486. — Im zweiten Falle war die Pseudarthrose am unteren Ende des Radius anscheinend durch Interposition eines Muskelstücks bedingt.

Der 28jährige Pat. — Spinnmeister — war angeblich Anfang Februar 1883 von dem Treibriemen einer Maschine erfasst worden und hatte dadurch ausser einer Verrenkung des rechten Schultergelenks einen Bruch der rechten Clavicula, des linken Oberarmes und einen doppelten Bruch des linken Radius im oberen und unteren Drittel erlitten; an der unteren Bruchstelle soll das obere Fragment durch die Haut hindurchgestossen gewesen sein. In einem auswärtigen Krankenhause fand Pat. Heilung bis auf

eine abnorme Beweglichkeit an der unteren Radius-Bruchstelle; Pat. konnte angeblich mit dem linken Vorderarm leichtere Arbeiten verrichten, schwerere Gegenstände jedoch nur heben, wenn die Bruchstelle durch eine Schiene unterstützt war. — Die Untersuchung Anfang November 1883 ergab eine Einknickung und Pseudarthrose am unteren Ende des Radius 3 Ctm. über dem Griffelfortsatz; die beiden Bruchenden liessen sich aneinander verschieben, ohne Schmerzen zu verursachen. Bei künstlicher Blutleere wurde die Bruchstelle freigelegt; die Sehnen der Daumenmuskeln und die des Musc. supinator longus waren durch dichtes Bindegewebe mit dem parostealen Bindegewebe verwachsen; nachdem dieselben losgelöst waren, wurde das verdickte Periost an den Bruchenden auf eine kurze Strecke abgelöst und war nunmehr ersichtlich, dass nur schwieliges Bindegewebe zwischen den Bruchstücken lag, das untere Fragment war ulnarwärts dislocirt und zugleich unter das obere Fragment nach der Vola zu verschoben; nach Durchschneidung der fibrösen Zwischensubstanz fand sich, dass die Bruchlinie schräg vom Dorsum nach der Vola verlief; das untere Fragment liess sich nur mit Schwierigkeit hervorziehen und war so brüchig, dass beim Fassen dass Ende absplitterte; bei der Loslösung des oberen Fragmentes aus dem verdickten Periost waren gleichfalls feste Adhäsionen zu trennen und stellte sich nunmehr heraus, dass in der callösen Substanz Muskelgewebe eingebettet war, welches dem Abductor pollicis longus angehörte. Hätte man die schrägen Bruchenden abtragen wollen, so wäre ein Intervall von 3 Ctm. entstanden, man beschränkte sich deshalb auf Glättung des unteren Fragmentes und corrigirte die Stellung nach Möglichkeit durch eine Knochennaht; der Silberdraht wurde mittelst des Drillbohrers durchgeführt; die Ulnaradduction des unteren Fragmentes wurde dadurch völlig beseitigt. Nach Verschluss der Hautwunde und Einführung eines Drains wurde der Arm mit einem trockenen Carbolcompressen-Verband versehen, auf einer Eisenschiene in Flexionsstellung fixirt und nach Entfernung des Constrictions-Schlauches zunächst suspendirt. Die nachträgliche Blutung erwies sich beim Verbandwechsel am folgenden Tage gering; die Hautnähte konnten bis zum 11. Tage liegen; als am 23. Tage Pat. das Krankenhaus verlassen musste, war die Wunde fast vernarbt, eine Einknickung am Radius nicht sichtbar, die Consolidation schien in der Bildung begriffen, war jedoch noch mangelhaft.

Nach brieflicher Mittheilung des behandelnden Arztes, Herrn Dr. Scholz aus Sagan, war bis zum 26. December 1884 knöcherne Vereinigung nicht erfolgt, durch starke Bandmassen aber die Continuität zwischen den Fragmenten so innig, dass der Arm ohne Unterstützung zu verschiedenen, nicht zu schweren Arbeiten zu gebrauchen war. — Die Silber-Knochennaht lockerte sich im 4. Monate nach der Operation (Februar 1884), wurde aber erst nach einigen Wochen von Herrn Dr. Scholz entfernt.

Deform geheilter Oberarmbruch bei einem 2jährigen unehelichen Kinde; dasselbe war angeblich vor $3^1/_2$ Monaten vom Sopha herabgefallen, die Verletzung wurde erst beachtet, nachdem Deformität des Oberarmes eingetreten war; die Bruchstelle befand sich im oberen Theile des Mittelstückes, das untere Bruchstück war in der festen Callusmasse nach vorn und aussen dislocirt; das Wiederzerbrechen gelang ohne erhebliche Mühe mit den Händen; Gipsverband in rechtwinkliger Beugung; nach 4 Wochen war Consolidation eingetreten, die Deformität war nicht ganz beseitigt, aber wesentlich geringer und nicht mehr störend.

Brandige Phlegmone des Armes bei complicirter Fractur des Oberarmes, Amputatio brachii.

Der linke Arm des 11jährigen Knaben zeigte von den Fingerspitzen bis zum

unteren Drittel des Humerus die Charactere des feuchten Brandes, blauschwarze Färbung, teigige Infiltration; am Vorderarm befanden sich zahlreiche Einschnitte; Ellenbogengelenk beträchtlich geschwollen, am Condylus externus eine brandige Wunde, durch welche der Finger bequem in die Gelenkhöhle eindringen konnte; dieselbe war mit eitrig-jauchigem Inhalte gefüllt; die Gelenkflächen waren glatt, am Humerus war dicht über den Condylen ein Querbruch zu fühlen; die benachbarte Musculatur eitrig infiltrirt. Das Aussehen des Knaben war blass und elend, Zeichen allgemeiner Sepsis bestanden nicht. — Die Amputation wurde unterhalb der Mitte mittelst Zirkelschnittes ausgeführt; zur prophylactischen Blutstillung diente ein Gummischlauch; um die Desinfection des Stumpfes möglichst sicher zu stellen, wurden 1 p.M. Sublimat- und 5 proc. Carbollösung nacheinander benutzt. Die Heilung verlief ohne Fieber unter geringer Eiterung; am 14. Tage konnte Pat. das Bett verlassen. Nach Angabe des Vaters war Pat. 19 Tage vor seiner Aufnahme in die Klinik von einem Pferde gestürzt und mit dem linken Ellenbogen aufgefallen; am äusseren Condylus ward sofort eine stark blutende Wunde entdeckt und bald nach der Verletzung vom Arzt ein Bruch des Oberarmes dicht über dem Gelenk constatirt; noch am Abend des ersten Tages wurde ein Gipsverband von den Fingern bis zum Oberarm angelegt; die Wunde soll durch den Gipsverband mit bedeckt worden sein; am 10. Tage begann unter heftigen Schmerzen blaue Verfärbung der Finger sich einzustellen; als der Verband entfernt wurde, war der Vorderarm bereits bis über die Mitte geschwollen und blauschwarz; trotz der nachfolgenden Incisionen, welche von ärztlicher Hand gemacht wurden, schritt der Brand fort.

Luxationen,

des Oberarmkopfes, 7 Fälle, bei 5 Männern und 2 Frauen im Alter von 20—55 Jahren; 4 links, 3 rechts; in sechs Fällen war angeblich Fall auf die Hand oder Schulter die Veranlassung; der Oberarmkopf war in 5 Fällen nach Vorn, (L. subcoracoideae) 1 Mal nach Unten (L. axillaris) dislocirt. — Pat. kamen am 1.—2. Tage nach der Verletzung in Behandlung; die Reduction liess sich durch Elevation und Rotation nach Innen ohne Schwierigkeit in der Narcose bewerkstelligen.

Luxatio humeri erecta.

Der 32jährige Pat. war angeblich, während er ein sich bäumendes Pferd an der Halfter niederziehen wollte, mit erhobenen Armen von diesem emporgerissen worden; das Pferd fiel mit den Vorderfüssen auf den emporgestreckten linken Arm des Pat.; derselbe verspürte sofort heftigen Schmerz in der Schulter, der linke Arm verharrte in fast verticaler Stellung. — Der Kopf des Humerus stand in der Linea axillaris posterior in der Höhe der Mitte der Scapula. — Die Reposition gelang wenige Stunden nach der Verletzung beim ersten Zug nach oben und aussen bei Fixation der Schulter; auf Wunsch des Pat. war die Narcose eingeleitet worden; — vgl. die ausführliche Mittheilung über diesen Fall in der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie, XX. Band".

B. Entzündungen.

Phlegmonen

1) der Finger und Hand, 21 Fälle; wie im vorigen Jahre waren in zwei Drittel der Fälle Zeige- und Mittelfinger und Daumen der rechten Hand befallen; nur in 2 Fällen ging die Erkrankung vom Handrücken aus, veranlasst durch unreine Wunden. In 13 Fällen hatte sich der phlegmonöse Process von den Fingern aus bereits über Hand und Vorderarm ausgebreitet, als die Pat. in klinische Behandlung kamen. — Riss- und Quetschwunden waren in drei Viertel der Fälle als Ausgangspunkt der Panaritien nachweisbar. — Desinfection, Incisionen und Suspension erzielten in den meisten Fällen Heilung; zur Desinfection wurde 1 p. M. Sublimat-Lösung, zu prolongirten Handbädern Thymol-Lösung benutzt; in 2 Fällen von Eröffnung und Eiterung einzelner Phalangeal-Gelenke wurde Heilung mit Ankylose erreicht; in 4 Fällen liess sich wegen fortgeschrittener Necrose der Knochen die Exarticulation einzelner Phalangen nicht vermeiden. — Lymphangitis bis zur Achselhöhle fand sich als Complication bei einer Bisswunde am Zeigefinger, welche dem Pat. von einem Menschen zugefügt war; die Wunde war anfänglich nicht beachtet worden, am 5. Tage war bereits der Handrücken erheblich geschwollen und Lymphangitis am Vorderarme aufgetreten. Lymphadenitis abscedens in der Achselhöhle war nur in 1 Falle von tiefem Panaritium mit Gelenkeiterung vorhanden. — Temperaturerhöhungen bis 39,6° C. wurden in 4 Fällen während der ersten Tage beobachtet.

Letal endeten 2 Fälle von Panaritien nach Hinzutritt einer tiefen, erysipelatösen Phlegmone unter den Erscheinungen der Septico-Pyaemie. In einem dieser Fälle war der Zustand des Patienten bereits bei der Aufnahme hoffnungslos, der Tod erfolgte am 3. Tage; in dem anderen Falle schien durch sorgfältigste antiseptische Behandlung der phlegmonöse Process beendet, als in der 3. Woche der Erkrankung die Symptome einer Pleuro-Pneumonie sich einstellten, nach weiteren 5 Tagen erfolgte Collaps.

1) 39jähriger, kräftiger Goldarbeiter wurde mit benommenem Sensorium zur Klinik gebracht; Klage über heftige Kopfschmerzen; der linke Arm von den Fingern bis zur Schulter phlegmonös, Haut auf das Aeusserste gespannt; Blasenbildung an Vorder- und Oberarm, Cutis an mehreren Stellen necrotisch; am Nagelglied des linken 4. Fingers eine Weichtheilwunde mit jauchigem Belage, Nagel losgelöst, von jauchigem Eiter umspült; die Schwellung durchweg bretthart, nirgends deutliche Fluctuation; Körpertemperatur 39,3, Puls klein, 120 in der Minute; die Athmungsfrequenz 42, öfter Husten mit spärlichem Auswurf, durch die physikalische Untersuchung wurde

pneumonische Infiltration constatirt; Zunge trocken und borkig; Sedes inscii. — Zweifellos handelte es sich um vorgeschrittene septische Infection; hätte man ihre Quelle entfernen wollen, so musste die Exarticulatio brachii gemacht werden; aber auch diese wäre nicht wohl möglich gewesen, da die Phlegmone die Schulterhöhe bereits überschritten hatte. — Aus zahlreichen (30) Incisionen, welche sofort gemacht wurden, blutete es nur spärlich, obwohl die Wundränder weit klafften; die durchschnittenen Gewebe waren gelblich-weiss, speckig; Eiter trat nicht aus, wohl aber liessen sich an mehreren Stellen Fetzen necrotischer Fascie hervorziehen. Pat., welcher wegen der Herzschwäche nicht betäubt wurde, gab bei Ausführung der Incisionen keine Schmerzempfindung zu erkennen. — Zur Desinfection wurde 1 p. M. Sublimat- und 5proc. Carbollösung in reichlichstem Maasse oberflächlich und tief in die Incisionswunden irrigirt; zum Verband dienten feuchte Sublimatcompressen; Suspension. Am folgenden Tage hatte die Schwellung sehr erheblich abgenommen, so dass die Haut aller Orten gerunzelt erschien; Eiterung stellte sich nicht ein; subjectiv fühlte Pat. sich wohl. — In der Folge dehnte sich erysipelatöse Röthung bis über das Schulterblatt aus, 10 neue Incisionen; abundante Schweisssecretion, vermehrter Husten, Sopor, Lungenödem; Temperatur: Maximum 40,3 °C. — Die Section konnte nicht stattfinden.

Soweit anamnestische Angaben festzustellen waren, hatte Pat. 14 Tage vor seiner Aufnahme bei seiner Arbeit in einer Goldwaarenfabrik die Wunde am Finger sich zugezogen; als danach die Schwellung an Hand und Arm auftrat, wurden Umschläge aus Mehlbrei und Salben gemacht; gegen $^1/_2$1 Uhr in der Nacht vom 14.—15. Tage der Erkrankung wurde Pat. zur Klinik gebracht.

2) 43jährige Kaufmannsfrau aus Potsdam hatte sich den Angaben zufolge am 14. November beim Kartoffelschälen in den rechten Daumen geschnitten; die Wunde war so klein, dass sie nicht weiter beachtet wurde. Indess schon nach wenigen Stunden empfand Pat. Schmerzen im Daumen, derselbe begann zu schwellen, am folgenden Tage schwoll die ganze Hand, am zweiten Tage der Vorderarm; von einem Arzte wurden noch am Abend des 16. November multiple Incisionen an Hand und Vorderarm gemacht; trotzdem nahm die Schwellung zu; nachdem abermalige Incisionen keine Besserung bewirkten, wurde Pat. am 21. November, dem 7. Krankheitstage, der Bardeleben'schen Klinik übergeben. — Der Allgemeinzustand der gut genährten, sehr fettleibigen Pat. gab zu Besorgniss zunächst keine Veranlassung, die Temperatur stieg am ersten Abend nicht über 38 °C., Appetit war vorhanden, bedenklich erschien nur die bis über 100 Schläge in der Minute gesteigerte Pulsfrequenz; Hand und Vorderarm waren phlegmonös infiltrirt, zwischen der gesunden und kranken Extremität bestand eine Umfangsdifferenz von 8 Ctm.; am Grunde der 15 Incisionswunden war das Gewebe gelblichgrau, necrotisch; aus mehreren neu hinzugefügten, die Fascie spaltenden Einschnitten entleerte sich serös-eitrige Flüssigkeit; am Dorsum des Handgelenks war die Haut eitrig unterminirt; nachdem an dieser Stelle 2 Drains eingelegt und mit Sublimatlösung reichlich desinficirt war, wurde mit feuchten 1 p. M. Sublimatcompressen verbunden und suspendirt; späterhin kamen prolongirte Thymolbäder und trockene Carbolcompressen zur Verwendung. Die Schwellung des Armes nahm sichtlich ab, am 5. Tage jedoch zeigte sich erysipelatöse Röthung bis über das Ellenbogengelenk, gleichzeitig stieg die Temperatur auf 39,4 °C.; indess blieb dieser Nachschub bis auf das untere Drittel des Oberarmes begrenzt; unter dem Gebrauche von Chinin (0,5) blieb die Temperatursteigerung in der Folge wieder auf 38,3—38,0 °C. beschränkt; während aus den Incisionswunden reichlich Eiter austrat, nahm die Schwellung auch weiterhin erheblich ab. Schon begann Pat., nachdem am 12. und 13. Tage die Temperatur 37,9 °C. nicht überschritten hatte, kurze Zeit das Bett zu verlassen, als sich ohne nachweisbaren Diät-

fehler am 15. Tage Druck in der Regio epigastrica und Frösteln einstellte; unerwartet stellten sich Delirien ein, am 19. Tage war Dämpfung im linken Unterlappen mit verschärftem Vesiculärathmen nachweisbar; die Abendtemperatur stieg auf 40,2° C., während die Pulsfrequenz auf 120 stieg und trotz Digitalis zwischen 128—132 stehen blieb; die Zunge wurde trocken und borkig, das Sensorium benommen, der Zustand gestaltete sich vollkommen typhös, am 24. Tage nach der Aufnahme, am 31. Tage nach der Verwundung erfolgte Collaps; Campher mit Benzoe blieben wirkungslos; die Phlegmone hatte weder an Intensität, noch an Extensität zugenommen; die Einschnitte am Handrücken waren bereits zum Theil vernarbt; — die Temperatur betrug am letzten Tage 39,3—39,6° C.

Bei der Section fand sich, dass die phlegmonöse Infiltration am Vorderarm bis zum Ligamentum interosseum vorgedrungen war, ein Theil der Sehnen war necrotisch. — Das Herz war reichlich mit Fett umwachsen, mittelgross, sehr schlaff. In der linken Pleurahöhle 200 Ccm. seröses Exsudat, der linke Unterlappen collabirt, nahe der Basis ein 2 Ctm. langer, $1\frac{1}{2}$ Ctm. breiter, keilförmiger Infarct, an mehreren Stellen graurothe, lobuläre Hepatisationen; in einem kleineren Bronchus dieses Lappens lag ein walzenförmiger, entfärbter Thrombus. In der rechten Lunge war schon der Stamm der Arterie mit dicken Gerinnseln gefüllt, die sich weithin in die Aeste fortsetzten; Lungenparenchym etwas ödematös. Milz sehr stark geschwollen, äusserst weich, ohne Infarct. In der rechten Niere zwei umfängliche circumscripte Eiterherde; Nephritis parenchymatosa. Leber mit dem Diaphragma fest verwachsen, Parenchym fettig entartet.

Was an localer Antisepsis geschehen konnte, war im vorliegenden Falle auf das Strengste und augenscheinlich erfolgreich durchgeführt worden; die Grenzen, bis zu welchen die antiseptischen Flüssigkeiten in die Tiefe der Gewebe eindringen können, sind indess beschränkt; insbesondere lehrt noch dieser Fall, wie bei offenbarem Stillstande des örtlichen Processes die bereits aufgenommenen septischen Stoffe latent sich weiter entwickelen und in ihrer Wirksamkeit leider noch nicht zu bekämpfen sind.

2) Des Oberarmes, 3 Fälle.

Auch in einem dieser Fälle kam die antiseptische Hülfe zu spät.

Der 15jährige Patient wurde mit einer von der rechten Schulter bis zum Ellbogen reichenden Phlegmone zur Klinik gebracht; auf der Schulterhöhe war die Cutis im Umfange eines Zehnpfennigstückes gangränös. Pat. klagte über die heftigsten Schmerzen im Arm; Sensorium benommen. Sofort wurden nach energischer Desinfection der Haut mit 1 p. M. Sublimatlösung 12 bis in die Musculatur vordringende Einschnitte gemacht, aus den klaffenden Wunden entleerte sich Blutwasser, aber kein Eiter; blossliegender, rauher Knochen war nicht zu fühlen; feuchter Sublimatverband, Suspension. Am Abend begann Pat. zu deliriren, die Körpertemperatur war auf 39,4° C. erhöht; am folgenden Morgen Zunahme der Schwellung am Oberarm und phlegmonöse Infiltration des Vorderarms im oberen Drittel, von Neuem 12 Incisionen mit nachfolgender Sublimat-Desinfection; Abendtemperatur 40,2° C.; Sopor; am 2. Tage Collaps. — Section konnte nicht stattfinden. — Anamnestisch wurde festgestellt, dass der Knabe vor ungefähr 3 Wochen beim Tragen einer Last eine Hautabschürfung auf der Schulter sich zugezogen hatte, welcher keine Beachtung geschenkt wurde; nach etwa 14 Tagen klagte Pat. über Frost, fieberte, rings um die Druckstelle an der Schulter wurde eine schmerz-

hafte Schwellung und Röthung der Haut bemerkt, welche sich schnell weiter verbreitete.

Besonders bemerkenswerth ist ein Fall von embolischer Phlegmone.

Soweit die Anamnese festgestellt werden konnte, war der 56jährige Pat., ein Schneider, vor 4 Jahren syphilitisch inficirt und mit Mercur behandelt worden. Vor etwa 14 Tagen will Pat. eine Verzerrung der linken Gesichtshälfte bemerkt haben, deren Entstehung er einer „Erkältung" zuschrieb; bald darnach trat eine Röthung und Schwellung des linken Armes dicht über dem Ellbogengelenke auf, welche schmerzhaft wurde und schnell zunahm, so dass Pat. den Arm nicht bewegen konnte; gleichzeitig empfand Pat. Stiche in der Brust und Athembeschwerden. — Status praesens: Patient zeigt cachectisches Aussehen, Fettpolster minimal; Herztöne schwach, undeutlich, Pulsfrequenz 96—102; Dämpfung an der hinteren Brustwand beiderseits vom Schulterblatt abwärts, reichliche Rasselgeräusche, Athmungsfrequenz beschleunigt. Abdomen eingezogen; im Urin kein Eiweiss. — Linksseitige Facialislähmung; am rechten Ober- und Vorderarm pralle Infiltration mit Röthung der Haut, auf Druck schmerzhaft; am linken Oberarm unterhalb des Schultergelenks gleichfalls phlegmonöse Schwellung. — Aus zwei tiefen Einschnitten, welche am rechten Vorderarm sofort nach der Aufnahme gemacht wurden, entleerte sich zunächst jauchiger Eiter in geringer Menge, dann reichlich dunkles Blut; Ausspülung mit 1 p. M. Sublimat- und 5 pCt. Carbollösung, Drainage, antiseptischer Verband; feuchte Sublimatcompressen auf den linken Oberarm; am 2. Tage wurden auch hier wegen Zunahme der Schwellung 3 tiefe Einschnitte gemacht, Eiter von jauchiger Beschaffenheit in geringer Menge entleert, die Musculatur erschien eitrig infiltrirt; am 5. Tage Collaps; die Körperwärme schwankte zwischen 39,1 bis 38,3 ° C.

Sectionsbefund: Mycosis oidica oesophagi et pharyngis, Bronchitis et Bronchiectasia chronica putrida; Gangraena diffusa incipiens pulmon. sinistri, Pleuritis fibrinosa recens, Pneumonia catarrhalis, Endocarditis chronica fibrinosa mitralis, Hyperplasia chronica lienis. Cicatrix renis sin., Infiltratio adiposa hepatis, Phlegmone gangraenosa intermuscularis brachii utriusque, Encephalitis metastatica multiplex, in der Gehirnsubstanz mehrere missfarbige, zum Theil jauchige, bohnen- bis kirschgrosse Erweichungsherde.

Es ist anzunehmen, dass aus dem reichlich im Rachen und in der Speiseröhre vorhandenen Soor Theile in die Lungen gelangt sind und von hier Embolien nach dem Gehirn und den oberen Extremitäten stattgefunden haben.

Drüsen-Abscesse 1) in der Achselhöhle, 12 Fälle; nur in den wenigsten Fällen war eine Verletzung an den Fingern als Ursache nachweisbar. In 2 Fällen schloss sich an die Incision die Exstirpation; in einem dieser Fälle fanden sich Tuberkel-Bacillen in den Drüsen, bei dem 15jährigen Pat. waren gleichzeitig tuberculöse Halsdrüsen vorhanden. — 2) in der Ellenbeuge, 3 Fälle, davon 1 bei vorhandenem Panaritum.

Bursitis olecrani abscedens, 2 Fälle, nach Stoss; Incision, Heilung ohne Fieber.

Traumatische Abscesse am Vorder- und Oberarm, bis zu Apfelgrösse; Incision, Heilung ohne Fieber.

Periostitis ulnae syphilitica bei einem 34jährigen Schlächter; Umfangsdifferenz im unteren Drittel des kranken Vorderarmes gegen die gesunde Extremität 4 Ctm. Wesentliche Besserung nach vierwöchentlichem Gebrauche von Jodkali. (120 Gr.).

Osteomyelitis humeri, Caries necrotica.

26jähriger Arbeiter; Beginn der Erkrankung angeblich vor 6 Wochen mit Schmerzen im rechten Oberam ohne nachweisbare Veranlassung. — In der Mitte des rechten Oberarms fand sich brettharte Infiltration, besonders an der Aussenseite stark prominirend, druckempfindlich; kein Fieber; Incision bis auf den Knochen unter Aetherspray; geringe Eitermenge, Knochen aufgetrieben, keine auffällige Rauhigkeit. Nach weiteren 4 Wochen Knochenfistel wahrnehmbar; unter Blutleere Necrotomie und Extraction mehrerer kleiner Sequester. Völlige Vernarbung ohne Fieber innerhalb 10 Wochen.

Gelenk-Entzündungen.

a) Des Schultergelenks.

Pyarthros humeri nach Polyarthritis; Aspiration, Heilung.

Der 21jährige Pat. war angeblich Ende October an acutem Gelenkrheumatismus erkrankt; am meisten sollen das rechte Kniegelenk und das linke Schultergelenk befallen gewesen sein; letzteres blieb schmerzhaft und geschwollen; bei der Aufnahme des Pat. war ein reichlicher Erguss vorhanden; Bewegungen äusserst schmerzhaft; Herzgeräusch, T. 38,2 ° C. — Mittelst Punction und Aspiration (Potain) wurden 55 Cctm. flockigen Eiters entleert; Ruhigstellung des Gelenks im Desault'schen Verband. Nach 11 Tagen war Pat. ohne Fieber; neuer Erguss sammelte sich nicht an; nach 6 Wochen war das linke Schultergelenk ziemlich frei und ohne Schmerzen beweglich; die Atrophie des M. deltoides hatte sich nach 14tägiger Anwendung des Inductionsstromes erheblich gebessert.

Caries sicca capitis humeri; decapitatio.

22jähr. Arbeiter (Nieserwitzky); Beginn der Erkrankung angeblich im August 1880 nach einer Erkältung mit Schmerzen im linken Schultergelenk, nach Jahresfrist Bewegungsfähigkeit des Gelenks fast gänzlich aufgehoben, Anschwellung am oberen Drittel des Oberarmes, Eiterdurchbruch, Fistelbildung; im Januar 1882 Schwellung und Eiterdurchbruch oberhalb und unterhalb der Clavicula unter Fiebererscheinungen, Eiter angeblich grünlich und stinkend; im Mai 1882 beim Eintritt in die klinische Behandlung active Beweglichkeit minimal, mehrfache Fistelbildung rings um die Schulter. mässige Schwellung; Temp. 39,1 ° C. — Vorderer Längsschnitt; periarticuläres Muskelgewebe und Gelenkkapsel fibrös entartet, Sulcus bicipitalis von Osteophyten umwuchert, so dass die Sehne mit Mühe losgetrennt werden konnte; Loslösung des Periost gleichfalls sehr erschwert; Abtragung des Kopfes mit der Kettensäge; Kopf auffällig schwer, Gelenkfläche völlig zerstört, kein Eiter in der Gelenkhöhle selbst; Verschluss der Wunde bis auf die Drainstelle; trockener Carbolverband. Nach 8 Tagen normale Körperwärme: geringe Eiterung, Exfoliation mehrerer kleiner Sequester; als nach 11 Wochen Pat. das Krankenhaus verliess, war Vernarbung bis auf eine kleine, wenig eiternde Fistel er-

folgt; der Gelenkkopf schien regenerirt; für die Function liess sich ein günstiges Resultat hoffen.

b) Des Ellenbogengelenks, 10 Fälle.

Acute exsudative Entzündung, 2 Fälle, bei Arbeiterinnen im Alter von 20—21 Jahren, angeblich nach acuter Polyarthritis; durch Immobilisirung, Eisapplication mit nachfolgendem Gipsverband wurde in beiden Fällen innerhalb 3—4 Wochen völlige Heilung erzielt.

Chronisch-exsudative Entzündung, 2 Fälle, bei Wäscherinnen; nach mehrwöchentlicher Immobilisirung waren Schmerzhaftigkeit und Schwellung so weit gebessert, dass der Gebrauch des Armes nicht erheblich behindert war.

Destruirende Entzündung, 6 Fälle, 5 rechterseits, 1 linkerseits; 4 bei Kindern im Alter von 3—13 Jahren.

Bei einem 8jährigen Mädchen musste von vornherein die Möglichkeit der Resection aufgegeben werden; die Gelenkerkrankung bestand angeblich bereits seit 4 Jahren, chirurgische Behandlung hatte nicht stattgefunden; bei der Aufnahme war der Oberarm von der Mitte abwärts, das Ellenbogengelenk und das obere Drittel des Vorderarmes phlegmonös infiltrirt, fistulös; das Olecranon lag frei zu Tage, zum grössten Theil necrotisch; ein Einschnitt belehrte, dass die Condylen des Humerus sowohl, wie die Gelenkenden der Vorderarmknochen vollkommen zerstört waren; die Weichtheile waren necrotisch, die Gelenkhöhle mit Jauche gefüllt. — Kräftezustand reducirt, Urin ohne Eiweiss. — Amputatio humeri mittelst Zirkelschnittes an der unteren Grenze des oberen Drittels; prophylactische Blutstillung mittelst eines Gummischlauches; 6 Unterbindungen; Heilung ohne Fieber. am 4. Tage konnte Pat. das Bett verlassen; Vernarbung innerhalb 3 Wochen zum grössten Theile per primam. — Allgemeinbefinden wesentlich gebessert; Euphorie.

Bei einem 5jährigen Mädchen war nach 2jährigem Bestehen des Gelenkleidens, welches angeblich durch einen Fall auf den Ellenbogen veranlasst war, die typische Resection mittelst Längsschnittes im September 1882 ausgeführt worden; die fungösen Kapseltheile, die Gelenkfläche des Humerus. Olecranon und Capitulum radii waren cariös befunden und entfernt worden. Nach Angabe des Vaters war die Mutter der Pat. an Lungenschwindsucht gestorben; Pat. litt an Otorrhoe und Eczema faciei. — Die Resectionswunde schickte sich anfänglich zu guter Heilung an, aber noch bis zum Januar 1883 blieben fungöse Fistelgänge bestehen; eine nochmalige Eröffnung des Gelenks ergab, dass eine Neubildung von Knochen ganz und gar nicht eingetreten, vielmehr nur fibröse Zwischensubstanz entstanden war; Amputatio humeri im mittleren Drittel, volarer Lappen; Heilung per primam innerhalb 14 Tagen.

Die Resection des Processus anconaeus wurde bei einem 13jährigen Mädchen ausgeführt, bei welchem sich angeblich vor 14 Tagen nach einer Verletzung des Ellenbogens beim Turnen schmerzhafte Schwellung des Gelenkes eingestellt hatte. Die Dorsalfläche des rechten Ellenbogengelenks war phlegmonös infiltrirt, über dem Olecranon war Fluctuation zu fühlen; active und passive Bewegungen sehr schmerzhaft, Umfangsdifferenz im Vergleich zum linken Ellenbogengelenk 5 Ctm. (27—22); in der Narcose war bei Beugung und Streckung Knirschen wahrnehmbar. Nach einem Längsschnitt über dem Olecranon trat eine bräunliche, eitrige Flüssigkeit aus, ungefähr in der Mitte des Olecranon war eine Fissur erkennbar, eine vollständige Continuitätstrennung bestand nicht; die angrenzenden Weichtheile von fungösen Granulationen

durchsetzt; dieselben wurden entfernt, weitere Veränderungen im Gelenk schienen nicht vorhanden zu sein; Lagerung auf einer Resectionsschiene nach Vereinigung der Wundränder. Fortdauernde Eiterung veranlasste nach drei Wochen die Spaltung der grösstentheils vernarbten Incisionswunde; am Olecranon fand sich eine Fistel, nach deren Erweiterung man in eine Caverne gelangte, in welcher ein kleiner Sequester lag; da die Rindensubstanz bis zum Zerbröckeln morsch war. so wurde das Olecranon abgesägt; es handelte sich also um Caries centralis. anscheinend nach Trauma. In der Umgebung des Olecranon schien die Kapsel verdickt und fungös, das Erkrankte wurde abgetragen; die übrigen Theile des Gelenks schienen intact; Nahtverschluss, Drain, Suspension auf einer Resectionsschiene; als nach 23 Tagen die Wunde grösstentheils vernarbt war. schied Pat. aus der Behandlung. Bei einer späteren Untersuchung (im December 1884) konnte Verf. constatiren, dass die Bewegungsfähigkeit im Ellenbogengelenk eine vollkommen normale und das Olecranon zum Theil durch Knochenneubildung ersetzt worden ist.

Die Exstirpation der fungösen Gelenkkapsel ohne Entfernung der Knochen kam mit gutem Erfolge bei einem 3jährigen Mädchen zur Ausführung, welches angeblich seit ungefähr 3 Monaten nach Scharlach an schmerzhafter Schwellung des linken Ellenbogengelenkes litt; am Halse bestand Drüseneiterung. — Nach Eröffnung des Gelenks durch Dorsallängsschnitt trat ungefähr 1/2 Esslöffel voll dicklichen Eiters, mit käsigen Massen untermischt, aus; während die Gelenkflächen glatt erschienen, war die Kapsel dicht mit grauen schlaffen Granulationen besetzt; dieselbe wurde fast in toto herauspräparirt; nach Lösung des Gummischlauches 6 Unterbindungen; Bestäubung mit Jodoform; Nahtverschluss, Drain, Resectionsschiene; ohne Fieber und Eiterung erfolgte Vernarbung; nach 3 Wochen Gipsverband in rechtwinkliger Beugung; nach weiteren 14 Tagen passive Bewegungen; ein Vierteljahr nach der Operation war die Beweglichkeit fast völlig frei.

Caries am Gelenkende des Humerus wurde bei gonorrhoischer Gelenkentzündung nach etwa vierwöchentlichem Bestehen der letzteren beobachtet.

Der 21jähr. Arbeiter wurde im April 1883 wegen angeblich frischen Trippers in das Charité-Krankenhaus aufgenommen; nach etwa 14 Tagen trat schmerzhafte Schwellung in beiden Kniegelenken auf, welche unter Wasserumschlägen sich zurückbildete; nach einigen Tagen begann jedoch das rechte Ellenbogengelenk zu schwellen und schmerzhaft zu werden; Ruhigstellung des Gelenks, Suspension, Eisapplication, Compression milderten vorübergehend die Schmerzen, die Schwellung nahm jedoch zu; Fiebererscheinungen, insbesondere Temperaturerhöhung bestanden nicht. — Umfangsdifferenz in der Gelenklinie 3 Ctm. — Nach Eröffnung des Gelenks durch den Dorsallängsschnitt stiess man in der Fovea supratrochlearis posterior auf grauröthliches, zum Theil zerfallenes Granulationsgewebe, von der Gelenkkapsel ausgehend; nach Beseitigung desselben trat Eiter aus; die Gelenkfläche des Humerus war an mehreren Stellen bis in die Knorpelsubstanz zerstört, von dem Knorpelüberzuge überhaupt nur sehr wenig noch vorhanden, so dass die partielle Resection im Bereich der Condylen vorgenommen wurde. Nach 5 Wochen war die Vernarbung vollendet; die Gelenkfläche des Humerus schien sich neuzubilden; als Pat. kurze Zeit danach aus der Behandlung schied, bestand ein activ bewegliches Gelenk mit ziemlich freier Function.

Die typische totale Resection wegen vorgeschrittener Caries blieb bei einer 66jährigen, decrepiden Frau ohne gewünschten Erfolg; bei der

Aufnahme war Fistelbildung am Olecranon vorhanden und rauher Knochen zu fühlen, nachdem die ersten Symptome des Gelenkleidens angeblich bereits 6 Monate bestanden hatten. Nach Eröffnung des Gelenks zeigte sich die Kapsel mit fungösen Granulationen bedeckt, die Gelenkflächen am Humerus, an der Ulna und am Radius waren total zerstört. — Nach 8 Monaten war Vernarbung erfolgt, die Consolidation jedoch so mangelhaft, dass der Arm als gebrauchsunfähig bezeichnet werden musste.

c) Des Handgelenks, 6 Fälle.

Acute exsudative Entzündung bei zwei Dienstmädchen, angeblich ohne vorangegangenes Trauma; — Heilung innerhalb 8 Wochen nach Suspension, Immobilisirung, Eisapplication, Gipsverband.

Caries der Handwurzelknochen, 4 Fälle.

In einem Falle von traumatischer Gelenkentzündung mit nachfolgender Caries erfolgte Ausheilung nach Drainage des Gelenks.

Der 18jährige Patient hatte angeblich vor 10 Wochen durch Pferdehufschlag eine Quetschwunde am linken Handrücken erlitten; die Wunde war alsbald von einem Arzte durch Nähte geschlossen worden; das Handgelenk schwoll jedoch unter heftigen Schmerzen und Fiebererscheinungen heftig an, so dass die Wunde wieder geöffnet und mehrere Einschnitte gemacht wurden, aus welchen sich Eiter entleerte; in der Folge sollen mehrere runde Knochenstückchen herausgenommen worden sein. Bei der Aufnahme bestanden mehrere eiternde Fisteln am Dorsum und an der Radialseite des Handgelenks; in der Narcose wurden dieselben erweitert und waren Rauhigkeiten an den Gelenkflächen des Radius und der Ulna, sowie an den Carpalknochen nachweisbar. Durch Drainage wurde dem Eiter freier Abfluss verschafft und erfolgte nunmehr innerhalb 3 Wochen aseptische Heilung; die Nachbehandlung wurde durch prolongirte Tymolhandbäder wesentlich gefördert; das Handgelenk blieb ankylotisch, — die Beweglichkeit der Finger beschränkt.

Die partielle Resection war in einem Falle von Caries fungosa bei einer 56jährigen Frau von gutem Erfolge begleitet.

Das Handgelenk war nach mehrmonatlichem Bestehen der Erkrankung erheblich geschwollen, sehr schmerzhaft und activ unbeweglich. Mittelst des Dorso-Radialschnittes wurde das Gelenk geöffnet, die Kapsel war dicht mit fungösen Granulationen besetzt, welche zwischen die Carpalknochen hineinragten; Os multangulum majus und Os pisiforme, sowie die Gelenkflächen der Vorderarmknochen waren intact und wurden zurückgelassen. Die Wundhöhle wurde mit Sublimatlösung (1:1000) ausgespült und mit Jodoform ausgefüllt. Die Vernarbung erfolgte unter minimaler Eiterung; als Pat. 8 Wochen nach der Operation aus der Behandlung schied, war im Handgelenk Beugung und Streckung möglich, die Beweglichkeit der Finger wenig beeinträchtigt.

Die Total-Resection mit theilweiser Abtragung des Basaltheils der Metacarpalknochen führte bei einer 21jährigen Patientin zwar zur Bildung eines Schlottergelenks, der Gebrauch der Finger blieb jedoch in sehr ausgiebiger Weise erhalten.

Die Erkrankung des Handgelenks war angeblich im letzten Monate der Schwangerschaft aufgetreten als Theilerscheinung einer Polyarthritis rheumatica, bei welcher alle grösseren Gelenke befallen gewesen sein sollen; die schmerzhafte Schwellung des Handgelenks nahm trotz immobilisirenden Verbandes zu. Als Pat. in der 6. Woche nach der Entbindung, welche ebenso wie das Wochenbett normal verlief, zur chirurgischen Klinik kam, bestand neben starker ödematöser Schwellung des rechten Handgelenks eine abnorme passive Beweglichkeit im Radio Ulnar-Gelenk, sowie zwischen den einzelnen Metacarpalknochen; an der Ulnarseite war Fluctuation nachweisbar. Nach Eröffnung des Gelenkes mittelst des Dorso-Radialschnittes erwiesen sich die Gelenkflächen des Radius und der Ulna fast gänzlich usurirt, die Knochensubstanz cariös; sämmtliche Handwurzelknochen waren im Verhältniss zu der kurzen Zeit der Erkrankung auffällig zerstört, so dass dieselben nur in zerfallenen Bröckeln zu entfernen waren; auch die Gelenkflächen der Metacarpalknochen waren necrotisch; Radius und Ulna mussten in der Länge von 2—3 Centimetern abgetragen werden; Tamponade, Suspension, anfänglich Resectionsschiene, nach 4 Wochen Gipsverband; die Heilung verlief aseptisch, die Eiterung blieb gering; zur Wundbehandlung dienten Sublimatausspülungen, Jodoform, trockene Carbolverbände, späterhin prolongirte Bäder; nach 4 Monaten war Vernarbung erfolgt; schon vorher war mit dem Inductionsstrom die Musculatur des Vorderarmes geübt worden. Die Hand behielt Stellung in Radial-Adduction; ohne Verband traten die unteren Enden der Vorderarmknochen weit hervor; Consolidation zwischen diesen und dem Metacarpus blieb gänzlich aus; war das Handgelenk durch eine Lederhülse unterstützt, so war die Hand gebrauchsfähig; als Pat. sich ungefähr 1 Jahr nach der Operation vorstellte, konnten die Finger selbst feinere Arbeit verrichten, die Musculatur war gleich kräftig an beiden Vorderarmen. — Der Vater der Pat. war den Angaben zufolge an Lungenschwindsucht gestorben; Pat. selbst will in früheren Jahren nicht erheblich krank gewesen sein, insbesondere nicht an Drüsenanschwellungen gelitten haben; Lungenaffection war objectiv nicht nachweisbar.

Resectio manus, Amputatio antibrachii, Reamputatio humeri.

48jähr. Arbeiter, der Erzählung nach vor 4 Jahren an Phlegmone des rechten Vorderarmes und der Hand erkrankt, in deren Verlauf Caries des Handgelenks auftrat; nach wiederholten operativen Eingriffen kam es angeblich zuletzt zur Total-Resection; Genaueres war nicht festzustellen. Bei der Aufnahme zeigte Pat. keine ausgesprochene Krankheitsanlage und war bei gutem Kräftezustande; das rechte Handgelenk war in gestreckter Stellung fast völlig steif, in gleicher Weise die Finger; Dorsum manus phlegmonös, am Radius und Ulna zwei Narben entsprechend dem Bilateral-Schnitte bei einer Resection; Pat. gab an, im Gebrauche des Armes dermaasen behindert zu sein, das er die Amputation vorzöge; während der drei letzten Jahre nach der Resection sollen Schmerzen im Handgelenk fast ununterbrochen bestanden haben. — Nach Freilegung der Gelenkgegend fand sich, dass sämmtliche Handwurzelknochen nebst den Gelenkflächen der Ulna und des Radius fehlten und augenscheinlich durch Resection entfernt worden waren; Knochensubstanz hatte sich nicht gebildet, nur feste fibröse Zwischensubstanz; die periarticulären Gewebe phlegmonös infiltrirt. — Bei der Amputation des Vorderarmes unter der Mitte fand sich eine Eitersenkung im intermusculären Gewebe bis in die Nähe des Ellbogengelenks an der Vola; in der Hoffnung, dieselbe durch Anlegung von Gegenöffnungen bekämpfen zu können, wurde angesichts der normalen Beschaffenheit der Knochen und der Haut zunächst von der Exarticulatio cubiti Abstand genommen; die Heilung verlief zwar aseptisch, die Amputationswunde ver-

narbte nach theilweiser Necrose des Lappens; das Ellbogengelenk schwoll indess an, aus den Gegenöffnungen bestand die Eiterung fort; nach 4 Monaten war Rauhigkeit am Condylus externus humeri von einer Fistelöffnung aus nachweisbar; unter diesen Umständen entschloss man sich zur Amputation des Oberarmes dicht über den Condylen; Condylus externus erwies sich grösstentheils necrotisch. Die Heilung verlief aseptisch, wurde aber noch zu guterletzt durch einen Drüsenabscess in der Achselhöhle complicirt.

C. Geschwülste.

Narben-Neurome in der Achsel 1) nach Drüsenexstirpation bei einem 22jährigen Dienstmädchen, 2) nach Exarticulatio humeri. Geschwülste bis zur Grösse einer Haselnuss. Heilung nach Excision.

Osteochondrom an der oberen Epiphyse des Oberarmes bei einem 14jährigen Gymnasiasten; die Geschwulst war vor 4 Wochen zuerst bemerkt worden, sass an dem inneren Rande des Musc. deltoides, war anscheinend von Wallnussgrösse, hart, nicht schmerzhaft. Nach Ablösung des Periost erschien sie am Collum chirurgicum breit aufsitzend; die Entfernung geschah mit Hülfe des Meisels. Heilung per primam. — Inmitten des knorpeligen Tumor fanden sich viele knöcherne Herde.

XII. Untere Extremitäten.

A. Verletzungen.

Contusionen, 10 Fälle, gleichmässig vertheilt, auf Fuss, Unterschenkel und Oberschenkel; Contusions-Beule in der unteren Hälfte des Oberschenkels; durch Incision wurde eine reichliche Menge Eiters entleert, die Musculatur schien vom Eiterungsprocess ergriffen; erst nach 16 Wochen war solide Vernarbung erfolgt; die Gebrauchsfähigkeit des Beins war nicht behindert. — Distorsio pedis, 4 Fälle; Wasserglasverband.

Haemarthros genu, 4 Fälle; in einem Fall bestand gleichzeitig Erguss in der Bursa praepatellaris; Immobilisirung, Resorption innerhalb 4—8 Wochen.

Weichtheil-Wunden, 10 Fälle, meist grössere Quetschwunden am Unterschenkel; Heilung ohne Complication.

Erfrierung der Zehen mit Blasenbildung; Bestreichen mit Tinct. Jodi nach Entfernung der necrotischen Epidermis und Sublimat-Desinfection; Heilung.

Luxationen.

Luxatio femoris d. ischiadica.

Der 27jährige Arbeiter war angeblich aus dem 2. Stockwerk eines Neubaues bis in die Kellerräume herabgestürzt.

Complication. Fractura humeri simplex. — Die Reduction gelang in der Narcose durch spitzwinklige Beugung mit nachfolgender Rotation nach aussen ohne Schwierigkeit; nach 5 Wochen Pat. geheilt entlassen.

Luxation des Talus nach Innen mit Fractur des Malleolus externus; — Exstirpation des Talus.

Die Verletzung war complicirt mit einem Bruch des linken horizontalen Schoossbeinastes und einem Bruch des rechten Calcaneus; die Luxation des Talus war linkerseits.

Die 21jährige Pat. war angeblich aus einem Fenster eines 3. Stockwerkes herausgesprungen und mit den Füssen zuerst auf eine hölzerne Brücke aufgeschlagen. Während der beiden ersten Tage bestanden Erscheinungen einer Commotio cerebri et medullae spinalis. — Bei der Untersuchung in Chloroformnarcose am 2. Tage wurde die gleich nach der Verletzung deutlich erkennbare Luxation des linken Talus nach Innen bestätigt, der Taluskopf stand vor dem Malleolus internus, der Fuss war nach aussen um seine Längsachse gedreht, am Malleolus internus bestand umfangreiche Blutunterlaufung, bei Bewegungen war Crepitation zu fühlen, ohne dass jedoch mit Bestimmtheit gesagt werden konnte, ob dieselbe von einem Bruch des Malleolus externus oder von einem Bruch des Talus selbst herrühre. — Trotz Extension, Rotation und Druck auf den Taluskopf blieb derselbe unbeweglich. Auf Grund der bisherigen Erfahrungen über Luxationen des Talus (vgl. Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie, VIII. Auflage, Band II, S. 864) und mit Rücksicht auf das Gesammtbefinden der Pat. wurde zunächst der exspectativen Behandlung gehuldigt; nach Ablauf von 3½ Monaten zeigte sich jedoch, dass die Dislocation des Talus den Fuss gebrauchsunfähig machte, und wurde nunmehr die Exstirpation des Talus vorgenommen. Ohne Durchschneidung von Sehnen und möglichst subperiosteal gelang es, den Talus zum grössten Theil freizumachen, die Verwachsungen mit dem Calcaneus waren indess so fest, dass der Versuch, mit einem Elevatorium den Knochen herauszuhebeln, aufgegeben werden musste; mit einem Hohlmeissel wurde der Talus möglichst genau abgesprengt; der Hautschnitt verlief über den hervorragenden Theil des Talus mit leichter Convexität nach der Fusssohle. Nach Exstirpation des Talus gelang wider Vermuthen die Reposition des Fusses aus der Valgusstellung nicht ohne Weiteres und stellte sich jetzt heraus, dass der Malleolus externus und nicht der Talus, wie anfänglich zweifelhaft blieb, gebrochen war; der Malleolus externus war in Dislocatio ad axin durch Callus fest fixirt, so dass an ihm die Osteotomie vorgenommen werden musste. — Längsschnitt wie bei der Resectio pedis mit nachfolgender Trennung mittelst eines Meissels; Nahtverschluss, Drain, Sublimatausspülung, Watson'sche Schiene, trockner Carbolverband, am 15. Tage gefensterter Gipsverband; geringe Eiterung; nach 5 Wochen Consolidation; nach 3 Monaten bestand genügende Beweglichkeit im Fussgelenk, so dass Pat. ohne grosse Behinderung gehen konnte; ein geringer Grad von Valgusstellung war geblieben.

Subcutane Fracturen.

a) Am Fuss.

Fractura calcanei bei einem 23jährigen weibl. Individuum, durch Fall auf die Fusssohle aus 3 Stockwerk Höhe veranlasst, complicirt mit Bruch des Malleolas externus derselben Seite, mit Luxation des Talus des

anderen Fusses, vgl. den vorstehenden Fall. — Crepitation war so deutlich, dass Splitterung vorhanden zu sein schien; unter Gipsverband erfolgte Consolidation innerhalb 6 Wochen; der Callus war dann noch so bedeutend, dass das Auftreten schmerzhaft und behindert war.

b) Am Unterschenkel.

1) Beider Unterschenkelknochen; 19 Fälle, zu zwei Drittel rechterseits, bei Individuen im Alter von 18—59 Jahren, unter diesen 1 Frau. — Malleolarfracturen, 10, durch Fall auf ebener Erde entstanden; Brüche in der unteren Hälfte, 7; zumeist Querbrüche, bei welchen die Bruchstelle der Fibula bis 2 Ctm. höher lag, 6 durch directe Gewalt, Hufschlag, Ueberfahren, Auffallen einer schweren Last entstanden; in einem Falle gab Pat. an, beim Ersteigen einer Leiter, während er eine Last Steine auf den Schultern trug, plötzlich unter heftigem Schmerz zusammengeknickt zu sein. 2 Doppelbrüche: bei einem 42jährigen Manne durch Auffallen eines Pianino verursacht, Pat. hörte angeblich „die Knochen krachen"; starke Schwellung und Blutunterlaufung, Tibia 4 Ctm. unter dem Kniegelenk und in der Mitte gebrochen, Fibula im oberen Drittel, Tibiafragment nach hinten dislocirt; Heilung nach 2 Monaten. Im zweiten Falle war der 47jährige Pat. angeblich auf dem Trottoir der Länge nach hingeschlagen; Schrägbruch der Tibia und Fibula in der Mitte und mehrere Finger breit über den Malleolen; Complication mit Delirium tremens; Consolidation nach 6 Wochen.

2) Der Tibia allein. 2 Fälle rechts bei 16—25jährigen männlichen Individuen, beide in der Mitte der Diaphyse, durch Ueberfahren und Auffallen einer schweren Last entstanden; Dislocation unmerklich; Gipsverband; nach 5 Wochen ausgeschieden.

3) Der Fibula allein. 4 Malleolarbrüche bei Individuen im Alter von 21 bis 50 Jahren, darunter eine Frau; 3 durch Fall, 1 durch Anprallen eines Fasses entstanden. Heilung nach 6 Wochen.

c) Der Kniescheibe.

6 Fälle bei 4 Männern und 1 Frau, 28—33 Jahre alt, 3 links, 1 rechts, 1 beiderseits; 3 Splitterbrüche, 3 Querbrüche, 1 der letzteren durch Zerreissung, die übrigen durch Fall auf's Knie verursacht.

In dem Fall von Bruch beider Kniescheiben, verursacht durch Fall von einer steinernen Treppe, war die rechte Kniescheibe in viele Fragmente zersplittert, welche „wie zerbrochene Nussschalen in einem Sacke sich anfühlten"; die linke Kniescheibe war einfach quer gebrochen; nach Abnahme der Schwellung am 14. Tage Gipsverband, am 36. Tage beiderseits Consolidation; Ende der 8. Woche mit Wasserglasverband am rechten Knie entlassen.

In den beiden übrigen Fällen von Splitterbruch war die Kniescheibe in vier Stücke, 1 grosses oberes, der oberen Hälfte entsprechend, und 3 kleinere untere zerbrochen mit einem queren Zwischenraume bis zu 3 Ctm. In einem dieser Fälle war die Schwellung des Gelenkes unerheblich, nach 6 Wochen war im Gipsverband ziemlich feste Vereinigung erfolgt. Im anderen Falle wurde wegen des ungewöhnlich grossen Blutergusses das Gelenk durch einen Querschnitt geöffnet, nach Ausräumung der Gelenkhöhle die Knochennaht mit Silberdraht ausgeführt und innerhalb 6 Wochen feste Ver-

einigung mit relativ guter Beweglichkeit erzielt; vgl. über diesen Fall die genaue Schilderung in den vorjährigen Mittheilungen der Charité Annalen, IX. Jahrgang, S. 489.

Bei einem der Querbrüche hatte der Bluterguss vornehmlich in die Bursa praepatellaris stattgefunden und verhinderte die Coaptation der Fragmente beim Verbande; durch Aspiration wurde ungefähr 1 Esslöffel dickflüssigen Blutes entfernt, wonach die Bruchstücke erheblich leichter sich nähern liessen; Testudo, Watson'sche Schiene; Heilung mit $1\frac{1}{2}$ Ctm. Zwischenraum nach 8 Wochen.

Die quere Zerreissung der Kniescheibe fand sich bei einer 33jährigen Frau, welche angeblich bereits vor 14 Monaten einen Querbruch derselben Patella erlitten hatte; Pat. war ihrer Erzählung zufolge damals aus der Universitätsklinik mit der Weisung entlassen worden, einen Verband um das Knie zu tragen, da eine knöcherne Vereinigung nicht eingetreten sei. Am Tage des Unfalles hatte Pat. den Verband nicht angelegt und beim Gehen plötzlich einen schmerzhaften, starken Ruck in der verletzten Kniescheibe verspürt, sie konnte nicht weiter gehen; Patella war mit 3 Ctm. Diastase quer gebrochen. — Heftpflaster-Testudo, in der 3. Woche Gipsverband; ligamentöse Vereinigung mit 1 Ctm. Zwischensubstanz; in der 7. Woche mit Gypsverband entlassen.

d) Des Oberschenkelbeins.

1) Des Schenkelhalses, 5 Fälle; 2 bei Frauen, 3 bei Männern; 4 rechts, 1 links.

Bei einer 46jährigen, an Arthritis deformans leidenden Frau war der extracapsuläre Bruch durch Fall vom Stuhl, bei einer 56jährigen Frau durch Fall auf der Strasse verursacht; Streckverband, Consolidation nach 8 Wochen; Verkürzung bis 2,5 Ctm. — Bei 2 Männern im Alter von 48—63 Jahren war bei Verkürzung bis zu 3 Ctm. Crepitation und abnorme Beweglichkeit gering, so dass Einkeilung zu bestehen schien; Streckverband in einem Falle wegen Complication mit Delirium tremens am 5. Tage Gipsverband mit Beckengürtel und Eisenschiene; Consolidation nach 8 Wochen; in beiden Fällen war die Verletzung durch Fall aus Manneshöhe auf Pflaster veranlasst. — Der 5. Fall war besonders bemerkenswerth wegen der Complication mit letaler Fettembolie in den Lungen und ist bereits ausführlich geschildert in der „Deutschen medicinischen Wochenschrift", No. 32, 1883.

2) Des Mittelstücks, 13 Fälle.

8 bei Kindern im Alter von 1—8 Jahren, 6 links, 2 rechts; 7 durch Fall, 1 durch Ueberfahren entstanden, erstere dicht unter dem Trochanter, letzterer in der Mitte der Diaphyse; bei den Kindern bis zu 6 Jahren wurde auch in diesem Jahre die permanente Extension nach Moysisovics mit grossem Vortheile, insbesondere hinsichtlich der Reinhaltung, in Anwendung gebracht; nach Ablauf von 4 Wochen Gipsverband. — Von den 5 Fällen bei Erwachsenen bis zum Alter von 60 Jahren waren 3 linkerseits, in einem Falle beide Oberschenkel gebrochen; letzterer war complicirt mit einer offenen Fractur der Metatarsalknochen und hat in den vorjährigen Mittheilungen über allgemeine Wundbehandlung, Charité-Annalen, IX. Jahrgang, S. 487 eingehende Besprechung gefunden. — Die 4 übrigen Fälle waren Schrägfracturen zwischen Trochanter major und Mitte der Diaphyse, verursacht durch Fall aus 3—10 Meter Höhe auf harte Unterlage; Verkürzung bis $4\frac{1}{2}$ Ctm.; Streckverband; in einem Falle wegen Complication mit Delirium tremens Gipsverband mit Beckengürtel und Eisenschiene unter Benutzung der Bardeleben'schen Beckenstütze. Consolidation nach 8—10 Wochen mit $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ Ctm. Verkürzung.

Complicirte Fracturen.

Von 12 complicirten Fracturen (abgesehen von denjenigen einzelner Zehen) kamen 8 zur Heilung mit Erhaltung der Extremität, 2 nach primärer Amputation des Oberschenkels, 2 Fälle endeten letal: 1) in Folge von Erysipelas gangraenosum, welches in der 4. Woche nach der Verletzung den linken Arm befiel, als die offene Malleolarfractur am rechten Unterschenkel bereits bis auf eine kleine Granulationsfläche vernarbt war, 2) an Pneumonie in der 3. Woche. Dieser letzterwähnte Fall sowie 8 weitere sind bereits in den vorjährigen Mittheilungen über allgemeine Wundbehandlung, Charité-Annalen, IX. Jahrgang, S. 487—495 vorweg eingehend geschildert worden. — Es bleiben hinzuzufügen:

Zerschmetterung des Unterschenkes, Amputatio femoris.

4jähriger, kräftiger Knabe; von einem Lastwagen überfahren; mit Nothverband bald nach der Verletzung zur Klinik gebracht. Am rechten Unterschenkel Weichtheile vom Tibia-Kopfe bis zu den Malleolen gequetscht und zerissen; Muskeln zum Theil in Fetzen aus der Hautwunde hervorragend; Tibia und Fibula mehrfach zerplittert; Art. tibialis antica auf eine grössere Strecke blosliegend, unverletzt. Geringe Blutung, mässiger Wundschmerz, Aussehen nicht anaemisch, kein Stupor. — Unter Blutleere primäre Amputation des Oberschenkels oberhalb der Condylen mittelst Zirkelschnittes; 20 Ligaturen; geringe Eiterung; Pat. nach 5 Wochen geheilt entlassen.

Eine subcutane Schrägfractur beider Unterschenkelknochen im unteren Drittel wurde am 5. Tage zu einer offenen in Folge Necrose der Haut über der Bruchstelle der Tibia nach Complication mit Delirium tremens.

Der 39jährige Pat. hatte die Fractur angeblich bei einem Fall von einer Treppe erlitten; bei der Ankunft in der Klinik am Tage nach der Verletzung drohte das obere stark nach vorn dislocirte Fragment der Tibia mit seiner dreieckigen Spitze die Haut zu perforiren, die untere Hälfte des Schenkels war ödematös; nach Reposition wurde sofort ein Gipscataplasma angelegt nach genügender Polsterung an der bedrohten Hautstelle; am 4. Tage kam Delirium tremens mit wilden Delirien zum Ausbruch, am Tage darnach lag die Bruchstelle der Tibia frei zu Tage; gefensterter Gipsverband; in der Folgezeit trat Eiterung an der Bruchstelle und in den benachbarten Weichtheilen auf, der Verlauf blieb indess aseptisch; Consolidation war nach 5 Monaten ohne erhebliche Dislocation erfolgt, die endgültige Vernarbung wurde indess durch wiederholte Exfoliation kleinerer Sequester auf weitere 2 Monate verzögert.

Hieran schliessen sich 5 Fälle von Zerschmetterung der Zehen und einzelner Mittelfussknochen, je 1 Mal musste primär die Exarticulatio digitorum pedis omnium, sowie Exarticulatio digiti quarti et quinti vorgenom-

men werden; in Folge Necrose der Haut kam es in einem Falle zur secundären Amputation der Metacarpalknochen; in allen diesen Fällen blieb der Verlauf aseptisch; bei den Exarticulationen erfolgte Heilung per primam.

Im Anschluss an die Besprechung der Knochenbrüche bleiben zu erwähnen:

Dysmorphosteopalinklasie am Oberschenkel eines Kindes 13 Tage nach der Geburt, bei welcher angeblich eine Fractur herbeigeführt worden war; in der Mitte der Diaphyse biegsamer, deformer Callus, winkelige Biegung des Oberschenkels mit der Convexität nach Aussen; das Zerbrechen gelang mit den Händen; Consolidation nach 12 Tagen im Moysisovics'schen Aequilibrialverbande.

Pseudarthrose am Unterschenkel mit chronischer Osteomyelitis und Necrose der Tibia und Fibula bei einem 43jährigen Zimmermann, welcher angeblich vor 15 Monaten eine complicirte Fractur im mittleren Drittel des Unterschenkels durch Auffallen eines schweren Brettes aus beträchtlicher Höhe erlitten hatte; durch Unvorsichtigkeit des Pat. war während der ersten 3 Monate 2 Mal eine Verschiebung der Bruchenden eingetreten und eine Ausheilung nicht erfolgt; bei der Aufnahme in die Bardeleben'sche Klinik ragte das obere Fragment der Tibia aus einer Geschwürsfläche hervor, an der Bruchstelle war nur eine sehr lockere fibröse Vereinigung erfolgt, Dislocatio ad longitudinem: nach Freilegung der Tibia fand sich die Markhöhle nach der oberen Epiphyse hin auf 15 Ctm. Länge mit puriformen Massen angefüllt, die Rindensubstanz necrotisch, ähnlich verhielt sich die Fibula, welche 5 Ctm. höher als die Tibia zerbrochen war. Amputatio cruris unter künstlicher Blutleere; fieberloser Verlauf; Heilung nach 8 Wochen.

Ueber einen Fall von Schnittwunde der Vena femoralis mit nachfolgender Unterbindung am Poupart'schen Bande und Heilung. vergl. die ausführliche Schilderung in der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie", XX. Band.

B. Entzündungen.

Phlegmonen; 1) Circumscripte am Fuss und Unterschenkel, 11 Fälle; zumeist von Wunden und Ulcera ausgehend, 1 spontane in der Fossa poplitea; Incisionen, feuchter Sublimatverband, Heilung. 2) Phlegmone diffusa cruris, 3 Fälle; 2 bei Deliranten mit letalem Ausgange; beide Pat. wurden von der Irrenabtheilung nach mehrtägigem Bestehen der Phlegmone zur chirurgischen Klinik verlegt. Durch zahlreiche Incisionen (29—70) und

feuchte Sublimatverbände war es gelungen, die Phlegmone zum Stillstand zu bringen; ein Patient starb unter Collaps-Erscheinungen, als bereits Granulationsbildung und theilweise Vernarbung erfolgt war; der andere starb auf der Höhe des Deliriums; schon bei der Aufnahme bestand Decubitus am Kreuzbein; Sedes inscii; Pat. hatte wenige Tage vor dem Tode in einem unbewachten Augenblicke seinen eigenen Harn getrunken. — Im 3. Falle war bei der Aufnahme die Haut am Fussrücken und ganzen Unterschenkel bereits in grosser Ausdehnung eitrig unterminirt; durch zahlreiche Incisionen und energische Desinfection mit 1 p. M. Sublimatlösung gelang es, einen aseptischen Zustand herbeizuführen; die Vernarbung der umfänglichen Hautdefecte wurde durch wiederholte Transplantationen zu Ende geführt, beanspruchte indess einen Zeitraum von 4 Monaten.

Ulcera cruris, 34 Fälle; bis zur Reinigung der Geschwürsfläche wurden vielfach Sublimat-Umschläge angewandt.

Abscesse, 1) traumatische, periarticuläre am Kniegelenk bei 2 Arbeitern, Incision, Heilung; 2) kalte, intermusculäre am Oberschenkel, 3 Fälle, bei Frauen im Alter von 27—36 Jahren ohne nachweisbare Knochenaffection; Entleerung von 400—600 Cctm. Eiter; Heilung innerhalb 5—6 Wochen.

Lymphangitis an der inneren Seite des Oberschenkels, ausgehend von einer Quetschwunde am Knie; T. 39,5 ° C.; feuchter Sublimat-Verband; am 4. Tage fieberfrei; in der zweiten Woche Drüsen-Abscess in der Schenkelbeuge.

Entzündung der Schleimbeutel am Kniegelenk.

Hygroma cysticum, a) praepatellare bei einem 39jährigen Arbeiter; seit 9 Monaten bestehend, angeblich nach einem Stoss gegen die Kniescheibe aufgetreten; Incision mit Entleerung gelber, colloider Flüssigkeit, an der Wand des Sackes sassen zahlreiche Corpora oryzoidea; Exstirpation des Sackes; Heilung innerhalb 17 Tage. — b) popliteum bei einem 43jährigen Former; citronengrosse, prallelastische Geschwulst in der rechten Kniekehle, wenig empfindlich, undeutlich fluctuirend, nicht pulsirend, wenig beweglich, das Gehen erschwerend; durch gleichmässigen Druck liess die Geschwulst ein wenig sich verkleinern, wie wenn sie mit der Gelenkhöhle communicirte; nach Durschneidung der Hautdecke erschien die Geschwulst als deutlich fluctuirende, blau schimmernde Cyste; bis zur Sehne des M. semimembranosus frei präparirt, wurde die Cyste geöffnet und nach Entleerung des synovialen Inhaltes bis auf den augenscheinlich mit dem Gelenk communicirenden Stiel exstirpirt; Heilung per primam. — Anamnestisch war festgestellt, dass Pat. vor 3 Wochen an einer Anschwellung des rech-

ten Kniegelenkes ohne nachweisbare Ursache gelitten hatte, die Anschwellung in der Kniekehle bestand angeblich seit Jahresfrist.

Bursitis praepatellaris abscedens, 8 Fälle; bei Individuen der arbeitenden Klasse im Alter von 20—52 Jahren, darunter nur eine Frau; in der Hälfte der Fälle wurde Stoss oder Fall auf das Knie als Veranlassung hingestellt; bei der Patientin hatte sich angeblich nach vielem Knien während einiger Tage unter Schüttelfrost und heftigen Schmerzen der Abscess entwickelt; T. 39,2° C.; der Inhalt erwies sich blutig-eitrig. — Längs-Incisionen an den Rändern der Kniescheibe; aseptische Heilung innerhalb 3—5 Wochen.

Tenosinitis fungosa bei einem 22jährigen Maurer; circumscripte teigige Schwellung an der inneren Hälfte der linken Fussgelenkes, besonders über und unter dem inneren Knöchel; äusserer Knöchel intact; die Geschwulst war nicht druckempfindlich und nur bei angestrengtem Gehen schmerzhaft; dieselbe war angeblich vor 1½ Jahren nach Umknicken des Fusses entstanden und mit der Zeit angewachsen. Nach Durchschneidung der Haut kam fungöse Geschwulstmasse zum Vorschein, welche breit auf dem Ligament. laterale internum aufsass, bis zur Sehne des M. tibialis anticus reichend, ohne nachweisbare Communication mit der Gelenkkapsel; specifische Zellenelemente fanden sich nicht. — Exstirpation mit dem Messer; Heilung unter geringer Eiterung; Bewegungen im Fussgelenk unbehindert.

Excision von taubenei- bis gänseeigrossen Blutaderknoten wegen drohenden Aufbruches, 2 Fälle, bei Arbeitern Mitte der 30er Jahre; langsame Vernarbung nach theilweiser Necrose der Haut.

Gelenk-Entzündungen.

a) Des Fussgelenks.

Acute exsudative Entzündung, 2 Fälle, 1 gonorrhoischen Ursprunges, 1 ohne nachweisbare Ursache bei einer 33jährigen Arbeiterfrau; in beiden Fällen Heilung nach Immobilisirung und Eisapplication innerhalb 4—6 Wochen.

Chronisch-exsudative Entzündung, 4 Fälle, bei Dienstmädchen und Schneiderinnen, angeblich nach polyarticulärem Rheumatismus; der innerliche Gebrauch von Natr. salicylicum sowie wiederholte intraarticuläre Injectionen von 2 pCt. Carbolsäurelösung blieben ohne wesentlichen Erfolg; Immobilisirung im Gips- und Wasserglasverband während 2—4 Monate beseitigte Schwellung und Schmerzhaftigkeit.

Destruirende Entzündung, Resectio articul. pedis totalis, Heilung mit activ-beweglichem Gelenk.

36jähriger Restaurateur; Beginn der Erkrankung Anfang November 1882, der Erzählung gemäss unter den Erscheinungen eines acuten polyarticulären Rheumatismus;

plötzlich heftige Schmerzen im linken Fussgelenk mit Schwellung, darnach beiderseits in den Metacarpophalangealgelenken und im rechten Handgelenk, dabei Frösteln und Hitzegefühl, gastrische Störungen. — Bei der Aufnahme am 7. Tage der Erkrankung bestand erhebliche Anschwellung und Druckempfindlichkeit des rechten Hand- und linken Fussgelenks; am Abend war die Körperwärme auf 38,3°C. erhöht und btieb bis in die 3. Woche subfebril; Immobilisirung, Elevation und Eisapplication bewirkten am Fussgelenk keine Besserung, während am Handgelenk Schmerzhaftigkeit und Schwellung schwanden. Unter Steigerung der Schmerzen bildete sich in der 8. Woche der Erkrankung Oedem bis zur Mitte des Unterschenkels, unter dem äusseren Knöchel wurde Fluctuation nachweisbar, durch Probepunction wurde Eiter entleert. Ende der 9. Woche entschloss man sich zur Incision auf dem Malleolus externus und fand eine sulzige Infiltration und Abhebung des Periost sowie cariöse Zerstörung der Spitze des Malleolus; nach Resection desselben mittelst der Kettensäge erschien auch am Talus und an der Tibia die Knorpeloberfläche zum grössten Theil necrotisch, so dass die typische Resection vorgenommen wurde; nach Freilegung des Malleolus internus wurde derselbe durch Luxation des Fusses nach Aussen aus der Weichtheilwunde vorgedrängt und abgesägt, der Talus sodann mit der Bardeleben'schen Zange festgehalten und seine Knorpelfläche mit der Stichsäge abgetragen; sowohl an den Malleolen wie am Talus fanden sich fungöse Wucherungen unter dem Knorpelüberzuge, soweit dieser noch erhalten war; auch an der Gelenkkapsel sassen fungöse Granulationen, welche mit dem scharfen Löffel entfernt wurden; Ausspülung der Mundhöhle mit 1 p. M. Sublimatlösung, Nahtverschluss, beiderseits ein Drain, trockener Carbolverband, Watson'sche Schiene, Elevation. — Pat. blieb dauernd ohne Fieber, nur während der beiden ersten Tage klagte er über heftigere Schmerzen; am 13. Tage gefensterter Gipsverband, geringe Eiterung; am 52. Tage nach der Resection Entfernung des Gipsverbandes; ziemlich feste Consolidation; nach weiteren 4 Wochen Wunden vernarbt, Bewegungen im Fussgelenke activ in geringem Grade ausführbar; Wasserglasverband. 3 Monate nach der Operation feste Consolidation mit 3 Centimeter Verkürzung; Gang ziemlich sicher bei genügender Flexion und Extension; Ab- und Adduction sehr beschränkt; Neigung zur Valgus-Stellung; Stiefel mit erhöhter Sohle und äusserer Schiene.

b) Des Kniegelenks; 30 Fälle.

Acute exsudative Entzündung, 14 Fälle; gleich häufig bei Männern (im Alter von 22—59 Jahren) wie bei Frauen (Dienstmädchen und Kellnerinnen im Alter von 16—25 Jahren), auch fast gleich häufig rechts wie links; als Ursache wurde festgestellt: Fall auf das Knie 4 Mal, Gonorrhoe 1 Mal; Fluor albus bestand in 2 Fällen, Gravidität im 6. Monat 1 Mal. — Steigerung der Körperwärme und anderweitige Fieber-Erscheinungen bestanden nur beim vierten Theile der Fälle; jene schwankte zwischen 38,3—38,8° C., nur bei einer Patientin, bei welcher die Erkrankung ohne nachweisbare Ursache plötzlich mit heftigen Schmerzen aufgetreten war und bereits am dritten Tage reichliches Exsudat (3 Ctm. Umfangsdifferenz) die Gelenkhöhle füllte, stieg die Temperatur an einem Abend bis 39° C. — Die Behandlung begann mit Ruhigstellung des Gelenks (Drahtkorb) und Eisapplication, später immobilisirender Verband (Gips, Wasser-

glas); in 7 Fällen wurde hierdurch allein Heilung erzielt innerhalb 3 bis 8 Wochen. Bei einem 23jähr. Dienstmädchen nahm zwar die Schwellung ab, die Schmerzen blieben indess bestehen, so dass der Uebergang in chronische Entzündung zu vermuthen war; nach 5 monatlichem Bestehen der Erkrankung wurde auf der chirurgischen Nebenabtheilung des Charité-Krankenhauses die typische Resection des Gelenks vorgenommen; es fand sich ausgedehnte Necrose der Gelenkflächen; die Heilung nach der Resection erfolgte ausweislich des Krankenjournals per primam mit Ankylose; nach $3^1/_2$ Monaten begann Pat. Gehübungen zu machen.

Die Punction des Kniegelenks mittelst des Potain'schen Apparates und Ausspülung der Gelenkhöhle mit 3 pCt. Carbollösung bis zur völligen Klärung der aussfliessenden Flüssigkeit wurde in 6 Fällen vorgenommen, nachdem Immobilisirung und Eisapplication erfolglos geblieben waren. Bei 4 dieser Patienten war nach 4—8 Wochen ein Recidiv nicht aufgetreten und die Function des Gelenkes fast völlig frei; 2 Patienten schieden zwischen 8—14 Tagen aus der Behandlung, bis dahin hatte eine Wiederansammlung des Ergusses nicht stattgefunden. Unter diesen Fällen von Gonitis war 1 gonorrhoische, 3 traumatische, 2 aus unbekannten Ursachen entstanden. Das entleerte Exsudat war in 2 Fällen von traumatischer Gonitis nach ungefähr 14tägigem Bestehen blutig-serös, in 1 Falle nach achtwöchentlichem Bestehen dunkelgelb, mit Fibrinflocken untermischt, in der Menge von 75—200 Cctm.; bei der gonorrhoischen Gonitis nach etwa 14tägigem Bestehen rein serös, 32 Cctm.; bei den übrigen nach 3—6 wöchentlichem Bestehen serös-eitrig, 60—80 Cctm. — Nach der Punction blieb 4 Wochen lang ein Compressiv-Verband liegen; über Schmerzen wurde nur während der ersten Tage geklagt.

Chronisch-exsudative Entzündung, 4 Fälle, bei Frauen im Alter von 25 bis 43 Jahren, 2 rechterseits, 2 linkerseits; 2 angeblich als Residuum nach acutem Gelenkrheumatismus, 1 nach Puerperium, 1 aus unbekannter Ursache; in 2 Fällen wurden innerhalb 2 Monate durch Immobilisirung und Compression Schwellung und Schmerz beseitigt; in den übrigen Fällen bildete sich unter gleicher Behandlung und nach mehrwöchentlichem Gebrauch von Salzbädern zwar die Anschwellung zurück, die Schmerzen blieben indess, wenn auch nur zeitweilig bestehen.

Destruirende Entzündung, 12 Fälle; 4 bei Kindern.

Resectio genu, 4 Fälle, Heilung.

1) 3jähriger Knabe; angeblich ohne nachweisbare Veranlassung seit 7 Monaten Anschwellung des linken Knies; seit 4 Wochen Pat. bettlägerig. — Tumor albus mit rechtwinkeliger Contractur; wiederholte allmälige Streckung in Narcose mit nachfolgendem Gipsverband; nach 3 Monaten keine wesentliche Besserung. — Eröffnung des Kniegelenks durch Bogenschnitt unterhalb der Kniescheibe nach Herstellung künst-

licher Blutleere; Gelenkhöhle mit graugrünlichem Eiter gefüllt; Caries der Patella, Tibia und Condylen; Exstirpation der Patella, vom Tibiakopf wurde etwa 1 Ctm., von den Condylen 1,5 Ctm. entfernt; — Exstirpation der verdickten, fungösen Gelenkkapsel; die Gelenkenden wurden durch 3 starke Catgutnähte hinreichend fest aneinander gefügt; Hautwunde durch 10 Seidennähte bis auf die Drainöffnung geschlossen; Salicylwatteverband; Watson'sche Schiene; aseptische Heilung; beim ersten Verbandwechsel am 8. Tage geringe Eiterung; am 18. Tage Vernarbung; am 30. Tage Gipsverband; nach weiteren 4 Wochen feste Consolidation. 8 Wochen nach der Resection kehrte Pat. in ihre Familie zurück. — In der exstirpirten Synovialis sassen zahlreiche Tuberkel mit epithelioiden Zellen und Riesenzellen; in vielen der letzteren fand Herr Geheimrath Dr. Koch ein bis zwei Tuberkelbacillen; einige der Bacillen waren sporenhaltig. — Heredität nicht nachgewiesen.

2) 7jähriges Mädchen; linkes Kniegelenk angeblich seit Jahresfrist ohne nachweisbare Veranlassung erkrankt; Tumor albus; während dreimonatlicher Immobilisirung Zunahme der Schwellung und Schmerzhaftigkeit; durch einen Längsschnitt am Condylus internus wurde Eiter entleert und zugleich Caries der Gelenkflächen constatirt; vorderer Bogenschnitt, Entfernung der necrotischen Patella und Condylen; im Tibiakopfe ein Eiterherd, welcher mit dem scharfen Löffel ausgekratzt wurde; 3 Knochennähte mit dickem Catgut; beiderseitige Drainage; Watson'sche Schiene; Verband aus Salicylwatte und trockenen Carbolcompressen; aseptische Heilung; geringe Eiterung; nach 4 Wochen gefensterter Gipsverband; in der 7. Woche vermochte Pat. mit dem Verbande umherzugehen; 10 Wochen nach der Operation mit fester Consolidation und 2 $^1/_2$ Ctm. Verkürzung entlassen.

3) 12jähriges Mädchen; nach Angabe der Stiefmutter seit mehreren Jahren Schwellung des rechten Kniegelenks. Tumor albus; bei gestrecktem Knie Verkürzung des Beins um 2 Ctm. — Resection des Kniegelenks mit Bogenschnitt oberhalb der Kniescheibe durch den dirigirenden Arzt der chirurgischen Nebenabtheilung; nach 3 $^1/_2$ Monaten Vernarbung und Consolidation; Verkürzung von 5 Ctm.; Pat. konnte mit erhöhter Sohle ohne Stock umhergehen. — Die Patella war zur Hälfte necrotisch, die Condylen waren von käsigen Herden durchsetzt; von der Tibia wurde nur die Knorpelfläche entfernt; die Gelenkkapsel dicht mit fungösen Granulationen besetzt.

4) 31jähriger Dachdecker, angeblich seit 2 $^1/_2$ Jahren an schmerzhafter Anschwellung des linken Kniegelenks leidend; mehrere Jahre vordem Gonorrhoe. — Spindelförmige, prall-elastische Anschwellung des linken Kniegelenks mit Röthung der Haut, eiternde Fistel an der Innenseite, rauher Knochen fühlbar; active Bewegungen fast ganz behindert; Palpation des Gelenks sehr schmerzhaft. — Unter künstlicher Blutleere Eröffnung des Gelenkes durch Bogenschnitt unterhalb der Kniescheibe; Weichtheile sulzig infiltrirt, Gelenkhöhle mit Eiter gefüllt, Condylen, Tibia und Patella cariös; letztere in toto exstirpirt, von der Tibia 1 $^1/_2$ Ctm., vom Femur 5 Ctm. entfernt; nach Entfernung des Schlauches 30 Ligaturen; 2 silberne Knochennähte; Sublimatausspülung; Drain im inneren Wundwinkel; Watson'sche Schiene; aseptischer Verlauf, mässige Eiterung; in der 5. Woche gefensterter Gipsverband mit Eisenschiene an der Aussenseite; nach 10 Wochen bestanden nur noch 3 kleine Fisteln in der Operationswunde, deren endgültige Vernarbung bis in die 16. Woche sich hinzog; Wasserglasverband bis zur 22. Woche; bis dahin war zwar bereits Consolidation im Gelenke eingetreten, Pat. vermochte auch auf dem Bein zu stehen, jedoch unsicher und nur mit Unterstützung; nach weiteren 4 Wochen ging Pat. im Pappschienenverband an der Krücke ziemlich gewandt umher.

In 5 Fällen war die **Amputation des Oberschenkels** unumgänglich; 2 endeten letal, der eine am 25. Tage durch Entkräftung, der andere am 26. Tage in Folge von Phthisis pulmonum ulcerosa. Unter den Geheilten befindet sich ein 11monatliches Kind. — Die Gelenkerkrankung hatte in diesen Fällen angeblich 4 Monate bis über 1 Jahr bestanden; die periarticulären Gewebe waren eitrig infiltrirt, die Gelenkhöhlen mit Eiter gefüllt, die Knochen cariös.

1) 11monatlicher Knabe eines Schneiders; Vater und Geschwister anscheinend gesund, Mutter angeblich vor 14 Tagen nach 9monatlichem Krankenlager an Lungenschwindsucht gestorben; Beginn der Gelenkerkrankung ohne nachweisbare Veranlassung vor 4 Monaten. — Rechtes Kniegelenk um 10 Ctm. dicker als das gesunde linke, periarticuläre Phlegmone, an der äusseren Seite eiternde Fistel, nach deren Erweiterung über 230 Cctm. dicken, bröcklichen Eiters aus der Gelenkhöhle ausflossen; in dem Eiter fanden sich reichlich Tuberkel-Bacillen; Gelenkkapsel eitrig infiltrirt, zottig, mit fungösen Granulationen besetzt; Knorpel bis in die Knochensubstanz usurirt; — Amputatio femoris im mittleren Drittel; vorderer Lappen; 13 Ligaturen; geringe Eiterung; am 22. Tage vollständige Vernarbung; in der 5. Woche wurde Pat. bei gutem Kräftezustande entlassen.

2) 36jähriger Arbeiter; seit Jahresfrist schmerzhafte Anschwellung des linken Knies nach Sturz von einer Treppe; trotz Immobilisirung im Gipsverbande angeblich stetige Verschlimmerung. — Phlegmonöse Entzündung am Kniegelenk, Umfangsdifferenz über der Patella 8 Ctm., Erguss im Gelenk, Druckempfindlichkeit im hohen Grade; unterhalb des Schlüsselbeins beiderseits Dämpfung und Rasselgeräusche, Thorax flach; während 2 Beobachtungstage abendliche Temperaturerhöhungen bis 38,6 ° C.; wenig Husten. — Incision an der Aussenseite des Kniegelenks, Entleerung einer reichlichen Menge flockigen Eiters; Caries der Gelenkenden, intermusculäre Phlegmone im unteren Drittel des Oberschenkels, — Amputatio femoris im mittleren Drittel, innerer Lappen. Die abendlichen Temperaturerhöhungen (38,8—38,3 ° C.) blieben bestehen; bei geringer Eiterung wurde der Lappen zum Theil necrotisch, unter auffälliger Steigerung des Hustens und Auswurfes nahmen die Kräfte sichtlich ab, am 26. Tage Collaps. — Sectionsbefund: Phthisis pulmonum ulcerosa; Peritonitis tuberculosa; Tuberculosis lienis et hepatis et intestini.

3) 61jähriger Schuster, angeblich seit Jahresfrist an Schmerzen im rechten Kniegelenk leidend, ohne nachweisbare Veranlassung; seit 5 Monaten zunehmende Schwellung des Gelenks. — Hagerer, decrepider Mann; rechtes Knie in rechtwinkliger Flexion, erheblich angeschwollen, an der Aussenseite deutliche Fluctuation, durch einen Einschnitt wurde eine schmutzig-braunrothe, eitrige Flüssigkeit entleert; Ausspülung der Gelenkhöhle mit 1 p. M. Sublimatlösung, Drainage, trockener Carbolverband, Lagerung im Drahtkorb. — ohne Fiebererscheinungen bestand Eiterung 5 Wochen fort, Caries des Gelenks wurde immer deutlicher nachweisbar, als Pat. füglich zu einem weiteren operativen Eingriffe, nöthigenfalls zur Amputation seine Einwilligung gab. Die Gelenkhöhle fand sich gänzlich mit schmierigen Granulationen ausgefüllt; die periarticulären Gewebe waren eitrig infiltrirt; Amputatio femoris im mittleren Drittel unter künstlicher Blutleere, innerer Lappen, 18 Ligaturen; aseptischer Verlauf; vollständige Vernarbung nach 6 Wochen. — Allgemeinbefinden gut.

4) 30jährige, dürftig genährte Frau; angeblich vor 3 Wochen von einem gesunden Kinde entbunden, das Wochenbett soll ohne Fieber verlaufen sein. Beginn der

Erkrankung des linken Knies Anfang des 8. Schwangerschaftsmonates ohne nachweisbare Veranlassung mit plötzlichen heftigen Schmerzen im Gelenk, wenige Tage später begann dasselbe zu schwellen; in der 4. Woche soll durch einen Einschnitt Eiter entleert worden sein; die fortdauernde Eiterung veranlasste Pat., die Bardeleben'sche Klinik aufzusuchen. — Linkes Kniegelenk ringsum phlegmonös, in pathologischem Maasse seitlich beweglich, übelriechender Eiterausfluss aus der Gelenkfistel, deutliche Crepitation; Fluor putridus, Temperatursteigerung bis 39,3 ° C., — vernarbter Defect im Septum nasi; specifische Infection geleugnet. — Nach 6 Tagen Eröffnung des Gelenks; wegen zu weit vorgeschrittener Caries Amputatio femoris im mittleren Drittel; vorderer Lappenschnitt; wegen eitriger Infiltration der periarticulären Gewebe wurde statt der Blutleere die Digital-Compression der Art. femoralis communis ausgeübt. Vom 3. Tage ab blieb Pat. ohne Temperaturerhöhung; am 24. Tage völlige Vernarbung.

5) 44 jährige, schwächliche Frau; angeblich seit mehreren Monaten schmerzhafte Anschwellung des linken Knies ohne nachweisbare Veranlassung. — Tumor albus, an der Innenseite deutliche Fluctuation, Schmerzhaftigkeit spontan und bei Druck gering, Luxation der Tibia nach hinten, seitliche Bewegungen weit über das normale Maass vorhanden. Crepitation. — Abendliche Temperatursteigerungen bis 39,0—39,5 ° C. Durch Einschnitt wurde grau-grünlicher Eiter in reichlicher Menge entleert; intermusculäre Phlegmone bis in in das mittlere Drittel des Oberschenkels, Gelenkenden von Eiter umspült, Knochen cariös. — Amputatio femoris in der Mitte, vorderer Hautlappen; Musculatur atrophisch, 34 Ligaturen; Sublimatausspülung. — Von der künstlichen Blutleere war Abstand genommen und nur der Gummischlauch als Tourniquet angelegt worden. — Reichliche Eiterung, nur zeitweilig abendliche Temperaturerhöhung bis 38,3—38,5 ° C.; — Decubitus am Kreuzbein, am 15. Tage auffälliger Collaps, Sedes inscii, Tod an Entkräftung am 25. Tage; Urin dauernd frei von Eiweiss. — Sections-Befund: Trombosis venae femoralis utriusque; die Schenkelvene war am linken (amputirten) Bein bis nahe an die Vena cava mit derben Thromben angefüllt; in der rechten Schenkelvene war der Thrombus theilweise in Schmelzung. Herz braunroth. Oedema pulmonum. Nephritis et Hepatitis parenchymatosa recens. Macies universalis.

In 2 Fällen von mehrjähriger Gonitis mit Fistelbildung und Contractur wurde auf Wunsch der Pat. ein operativer Eingriff unterlassen; allmälige Streckung in Narcose und Auskratzung der Fisteln.

Schlottergelenk im Knie bei einem 21jährigen Tapezierer, angeblich Residuum nach acutem Gelenkrheumatismus vor ungefähr 4 Monaten. — Geringer Erguss im Gelenk, Luxation der Tibia nach hinten mit Rotation des Unterschenkels nach aussen; Beugung nur annähernd bis zum rechten Winkel möglich; keine Crepitation. Nach 8 wöchentlicher Immobilisirung im Gips- und Wasserglas-Verband war die Schwellung gänzlich beseitigt und die abnorme Beweglichkeit in dem Maasse geringer geworden, dass Pat. mit leichter Unterstützung sicher stehen und gehen konnte; mit Verband entlassen. Augenscheinlich handelte es sich um eine Erschlaffung der Gelenkkapsel nach übermässiger Ausdehnung durch ein früheres Exsudat.

c) Des Hüftgelenks.

Resectio coxae, 5.

1) Bei Kindern bis zum Alter von 12 Jahren, 10 Fälle.

Im Stadium der Entzündung, ohne nachweisbare Eiterung, wurde bei 3 Kindern im Alter von 8—12 Jahren, bei welchen das Hüftleiden angeblich 5 Wochen bis 3 Monate bestand, durch 6—8 wöchentliche Ruhigstellung im Streckverband Heilung mit fast unbeschränkter Beweglichkeit erzielt; bemerkenswerth ist das Auftreten eines Hydrops genu am kranken Bein, nachdem 5 Wochen lang der Streckverband gelegen hatte; innerhalb 14 Tage erfolgte spontan Resorption, ohne dass der Streckverband ausgesetzt war. — Nur in einem dieser Fälle war die Körperwärme Abends bis 38,6 ° C. gesteigert, und auch dies nur während der ersten Tage nach der Aufnahme. — In 3 weiteren Fällen, in welchen die Erkrankung mehrere Monate bis zu 2 Jahren bestanden haben sollte, war nach 8 wöchentlicher Immobilisirung im Streckverband zwar die Schmerzhaftigkeit gänzlich beseitigt, die Beweglichkeit im Gelenk jedoch noch sehr behindert; auf Wunsch der Eltern wurden die Kinder alsdann entlassen. — Aetiologisch war in all diesen Fällen Näheres nicht festzustellen; bei einem 6 jährigen Mädchen war das Hüftleiden angeblich nach Scharlach aufgetreten; bei einem 2 jährigen Kinde wurde nach Masern eine erhebliche Steigerung des Hinkens bemerkt; die Mutter derselben Pat. litt angeblich an Lungenschwindsucht.

Im Stadium der Eiterung wurde bei einem 3 jährigen Mädchen Heilung mit fast völliger Beweglichkeit erzielt, nachdem der Congestions-Abscess am Trochanter major entleert und 8 Wochen lang der Streckverband angewandt war; vor Oeffnung des Abscesses bestand Febris continua (38,2—39,2 ° C.); eine Communication des Abscesses mit der Gelenkhöhle war nicht nachweisbar, bei passiven Bewegungen wurden indess Rauhigkeiten im Gelenk wahrgenommen. In der 9 Woche nach Vernarbung der Abscesshöhle konnte Pat. das Bein hinlänglich frei bewegen und ohne Schmerz auftreten.

Caries sicca.

Bei einem $2^1/_2$ Jahre alten Mädchen, angeblich aus schwindsüchtiger Familie stammend und seit 3 Monaten hinkend, war in der Narcose Rauhigkeit und pathologische Beweglichkeit im rechten Hüftgelenk in dem Maasse nachweisbar, dass man sich zur Eröffnung des Gelenks entschloss; ohne dass Eiterung eingetreten war, fand sich die Knorpelfläche des Schenkelkopfes vollständig zerstört; Decapitation mit der Kettensäge; die Weichtheile waren durch Längsschnitt über dem Trochanter major getrennt worden; letzterer war anscheinend gesund und wurde zurückgelassen. — Streckverband; am 20. Tage konnte der Drain weggelassen werden: am 35. Tage war die Vernarbung vollendet; die Beweglichkeit im Gelenk war beschränkt. Bald darnach schied Pat. aus der Behandlung.

Ein zweiter Fall betraf einen 7 jährigen Knaben, welcher mit rechtsseitiger Coxitis anscheinend im Stadium der Entzündung aufgenommen wurde; in der dritten Woche, während Pat. im Streckverbande lag, wurde er von Scharlach und Diphtherie befallen, welcher er in der 4. Woche erlag. Bei der Section fand sich ohne Eiterung Necrose des Knorpels am Schenkelkopf und an der Pfanne. (Bronchopneumonia multiplex, Nephritis haemorrhagica).

Ausrenkung des kranken Schenkels nach hinten wurde bei einem 8 jährigen Mädchen beobachtet, welches angeblich seit 2 Jahren hüftleidend lediglich mit Bädern behandelt worden war und nur mit Krücken sich fort-

bewegen konnte; Trochanter major des luxirten (linken) Beines stand $3^1/_2$ Ctm. hinter der Roser'schen Linie; Druckempfindlichkeit in der Gelenkgegend war nicht vorhanden. Zur Beseitigung der fast rechtwinkligen Flexion des kranken Schenkels wurde die Durchschneidung des M. pectineus und der Adductoren subcutan ausgeführt; nach 6wöchentlicher Anwendung des Streckverbandes vermochte Pat. in der Taylor'schen Maschine zu gehen; die Verkürzung des Beins betrug, als Pat. nach 8wöchentlicher Behandlung entlassen wurde, 2 Ctm.

Caries tarsi dextri; Amputatio cruris d., Coxitis dextra, Fractura femoris dextri, Resectio coxae dextrae partialis; Heilung.

Die Erkrankung begann bei dem 17jährigen Pat. — einem hoch aufgeschossenen, obwohl auf dem Lande herangewachsenen, doch schmächtig und blass aussehenden Bauernsohne — angeblich vor Jahresfrist mit Schmerzen im rechten Fuss unterhalb des äusseren Knöchels, nachdem Pat. einige Monate zuvor mit diesem Fusse umgeknickt war. Obwohl bald darnach Schwellung des Fussrückens zu den Schmerzen sich hinzugesellte, ging Pat. noch umher, bis am äusseren Fussrande oberhalb des Os cuboides ein Abscess sich entwickelte, mit welchem Pat. zur Klinik gebracht wurde. Nach Oeffnung desselben fand sich Necrosis superficialis am Os cuboides; trotzdem mit dem scharfen Löffel alles Krankhafte entfernt und Jodoform zur Nachbehandlung angewandt wurde, bestand Eiterung fort; nach 2 Monaten war nicht nur Os cuboides zum grössten Theil necrotisch, sondern auch der angrenzende Theil des Os metatarsi V; ersteres wurde ganz, von letzterem das hintere Drittel mit scharfem Löffel und Meissel exstirpirt. Die Wundhöhle schien nunmehr zur Vernarbung sich anzulassen, als unter abendlichen Temperatursteigerungen schmerzhafte Schwellung unterhalb des Malleolus internus sich entwickelte; Druckempfindliehkeit an der unteren Epiphyse der Tibia; nach 3 Wochen war Fluctuation hinter dem Os naviculare nachweisbar; käsiger Eiter wurde entleert, rauher Knochen war nicht zu fühlen. Trotz ununterbrochener Hochlagerung des Fusses trat bald noch entzündliche Schwellung des ganzen Fussrückens bis zum Unterschenkel auf, deren Ursache in fortschreitender Caries der Metatarsalknochen zu suchen war. Nach Erweiterung der zum grössten Theil schon vernarbten Incisionswunden und Hinzufügung eines queren Schnittes an der Basis des Mittelfusses in der äusseren Hälfte des Fussrückens wurden Os metatarsi V und IV gänzlich, vom Os metatarsi III und Os cuneiforme III, sowie vom Calcaneus ein kleiner Theil entfernt. Dieser Versuch möglichst conservirender Behandlung wurde zum grossen Theil mit Rücksicht auf den Wunsch der Eltern unternommen, eine Amputation so lange als möglich hinauszuschieben. Die febrilen Temperaturen blieben zwar zunächst aus, indess die Eiterung wurde unter fortdauernden Schmerzen in der Fusswurzel und sichtlicher Abnahme des Kräftezustandes reichlicher, so dass man nach weiteren 4 Wochen, ungefähr 6 Monate nach der Aufnahme des Pat. in die Klinik, sich zur Amputation entschloss. Man hoffte, die Pirogoff'sche Operation verwerthen zu können, der Calcaneus war jedoch so erweicht, dass das Messer mit leichtem Zuge glatt durchging; somit wurde die Syme'sche Amputation ausgeführt; an dem Fusse fanden sich auch die übrigen Tarsal- und Metatarsalknochen mehr oder weniger von Caries ergriffen. Während die Heilung des Stumpfes

ohne Fiebererscheinungen, unter sehr geringer Eiterung verlief, begann Pat. über Schmerzen im Hüftgelenk desselben Beines zu klagen, welche durch Application eines Eisbeutels anfänglich erheblich gemildert wurden, nach 14 Tagen aber bis in das Knie ausstrahlten und nur durch Morphium erträglich blieben. In der 4. Woche nach der Amputation, als die Vernarbung schon vollendet war, blieb, nach Hinzutritt ödematöser Schwellung der Hüftgegend, kein Zweifel darüber, dass Coxitis bestand. Durch Anlegung eines Streckverbandes wurde eine wesentliche Besserung nicht erzielt; jede Berührung des Beines war empfindlich, Druck gegen den Trochanter major verursachte Schmerz im Gelenk; in der Schenkelbeuge entwickelte sich allmälig Fluctuation; nach Entleerung des Eiters war Rauhigkeit am Pfannenrande zu fühlen, im Hüftgelenk selbst Crepitation nicht wahrnehmbar. Nachdem 2 Monate lang die Eiterung angedauert, musste eine Dilatation der Fistel vorgenommen werden; als hierbei in der Narcose zu diagnostischem Zwecke Bewegungen mit dem erkrankten Beine vorgenommen wurden, geschah es, dass bei einer — keineswegs gewaltsamen — Auswärtsrollung unter deutlichem Krachen ein Bruch des Oberschenkels, anscheinend in querer Richtung, dicht über den Condylen erfolgte; derselbe heilte ohne Zwischenfall; das erkrankte Bein blieb nach wie vor im Streckverbande liegen; anfänglich klagte Pat. über heftige Schmerzen an der Bruchstelle. — Schon war nach weiteren 4 Wochen der Zustand des Pat. einigermassen erträglich geworden, als eine neue, noch unliebsamere Complication sich einstellte. Pat. fing an zu husten, klagte über Brustschmerzen; in der linken Lungenspitze waren Rasselgeräusche zu hören, Dämpfung des Percussionsschalles; gleichzeitig brach die Narbe am Amputationsstumpfe auf, an der Vorderfläche der Tibia kam es zur oberflächlichen Exfoliation. Erfreulicher Weise ging dieser Process schnell vorüber; Pat. blieb frei von Fieber. Mit der beabsichtigten Eröffnung des Hüftgelenks wurde bei der fortdauernden Eiterung und Schmerzhaftigkeit nicht gezögert. 7 Monate nach der Amputation, 2 Monate nach dem letzten operativen Eingriffe wurde unter Benutzung des früheren Einschnittes und nach Hinzufügung eines Querschnittes über dem grossen Trochanter die Decapitation des Femur vorgenommen; ausser oberflächlicher Necrose am Pfannenrande fand sich Caries des Schenkelkopfes mit gänzlicher Zerstörung des Knorpelüberzuges, im Innern mehrere kleine Eiterherde. Die Trennung wurde mit dem Meissel vorgenommen, der Gelenkkopf mit einem breiten Elevatorium herausgehebelt; die Pfanne war mit fungösen Granulationen ausgefüllt, welche mit dem scharfen Löffel entfernt wurden; auch die Gelenkkapsel war zum Theil mit sulzigem Gewebe besetzt. In diesen Granulationsmassen fand Herr Geheimrath Dr. Koch „ziemlich viel typische Riesenzellen, von denen einzelne Tuberkelbacillen enthielten"; Ausspülung mit Sublimat- (1 p. M.) und Carbol-(5 pCt.)Lösung; theilweiser Nahtverschluss, Drain, trockner Carbolverband, Extension. — Der weitere Verlauf gestaltete sich zunächst durchaus günstig; Fieber trat nicht auf, die Schmerzen waren wesentlich geringer; in der 3. Woche nach der Operation änderte sich der Zustand leider wieder in bedenklichster Art; Husten und Auswurf nahmen zu, Dämpfung wieder über beiden Lungenspitzen nachgewiesen, Athmungsgeräusch daselbst verschärft; abendliche Temperatursteigerungen (38,7 ° C.) stellten sich ein; dazu gesellten sich Nachtschweisse. Die Eiterung blieb reichlich; in der 8. Woche Oedem beider Beine, des Scrotum, Ascites, Albuminurie. — Aber auch diesmal trat wieder Besserung ein; unter dem Gebrauch von Digitalis mit Liq. Kali acetici wurde der Eiweissgehalt allmälig geringer, die Oedeme nahmen ab, spätere Darreichung von Eisenpräparaten wirkte sichtlich vortheilhaft. 6 Monate nach der Resection war die Vernarbung bis auf eine wenig eiternde Fistel vollendet; Pat. war soweit hergestellt, dass er die Reise in seine Heimath antreten konnte. Als nach Ablauf eines Jahres (Juli 1884) Patient Herrn Geheimrath

Dr. Bardeleben sich wieder vorstellte, war sein Aussehen blühend, seine Gesichtsfarbe frisch und gesund, sein Ernährungszustand sehr gut; die Wunden fest vernarbt, Beugung im Hüftgelenk in geringem Grade activ ausführbar.

Die Knochenerkrankung kann wohl ohne Zweifel als auf tuberculöser Basis beruhend angesehen werden, wenngleich hereditäre Belastung des Pat. nicht vorzuliegen schien. Ob die hydropischen Erscheinungen einer amyloiden, später rückgängig gewordenen Erkrankung der Nieren zuzuschreiben sind, bleibt dahingestellt.

---

2) Bei Erwachsenen; 3 Fälle bei weiblichen Individuen im Alter von 18—22 Jahren. Die Gelenkerkrankung trat bei diesen 3 Patientinnen, den Angaben zufolge, plötzlich mit heftigen Schmerzen auf, bei 2 in der Mitte der Schwangerschaft, bei der dritten gleichzeitig mit schmerzhafter Anschwellung des Fussgelenks am anderen Beine und heftigem Fieber; bei allen dreien fand sich Caries des Gelenkkopfes und der Pfanne ohne Eiterung. Nach der Resection folgte bei einer Pat. am 7. Tage Partus praematurus im 5. Monate, durch Selbstverschulden der Pat. trat Sepsis auf mit letalem Ausgange; bei der 2. Schwangeren verlief die Heilung der Resectionswunde und die Schwangerschaft ohne Zwischenfall; auch der dritte Fall nahm nach Decapitation des Femur einen günstigen Ausgang.

1) 18jähriges Dienstmädchen, anscheinend im 5. Monate schwanger; angeblich vor 14 Tagen plötzlich heftige Schmerzen im linken Hüftgelenk „in Folge einer Erkältung"; vordem gesund. — Linke Hüftgegend oedematös, in höchstem Grade druckempfindlich, passive Bewegungen sehr schmerzhaft: Rauhigkeiten im Gelenk undeutlich wahrzunehmen; Streckverband, in welchem die Schmerzen fortdauern und die Druckempfindlichkeit zunimmt. Nach 11 Tagen Fluctuation über dem Trochanter scheinbar so deutlich, dass daselbst wie zur Resection ein Längsschnitt gemacht wird; selbst unter der Fascie fand sich kein Eiter; Nahtverschluss. — Täglich steigerten sich die Schmerzen, abendliche Temperatursteigerungen bis 38.9 ° C. traten auf, so dass man sich nach weiteren 6 Tagen unter Erweiterung des Einschnittes zur Eröffnung des Gelenks entschloss. Nach Durchschneidung der Kapsel kam kein Tropfen Eiter zum Vorschein. der Schenkelhals war jedoch erweicht, das Ligament. teres ohne Gewalt zerreisbar. der Gelenkkopf schwärzlich verfärbt, ohne Knorpelüberzug, necrotisch. Die Knochensubstanz war bis zum Trochanter major so erweicht, dass dieser mit entfernt wurde; auch die Pfanne war rauh und mit Granulationen besetzt; Glättung mit scharfem Löffel: 6 Ligaturen. — Desinfection mit 1 p. M. Sublimat- und 5pCt. Carbolsäure-Lösung; Nahtverschluss, Drainage. Carbol-Verband, Streckverband. — Die abendlichen Temperatursteigerungen dauerten fort; in der Nacht vom 6. zum 7. Tage Wehen, nach 5 Minuten Ausstossung einer todtfaulen männlichen Frucht, anscheinend 5 Monate alt, nicht übelriechend; nach 11 Minuten Entfernung der Nachgeburt mittelst Credé'schen Handgriffes, Eihäute und Mutterkuchen vollständig; Vaginal-Desinfection. — In der Folgezeit traten des Abends Erhöhungen der Temperatur bis 39,0—39,7 ° C. auf, das Wundsecret wurde überaus reichlich und übelriechend; da trotz täglich zweimaligen

Verbandwechsels und Sublimat-Ausspülung, sowie täglicher Vaginal-Desinfection der septische Zustand bestehen blieb, wurde die Resections-Wundhöhle mit Burow'scher Lösung permanent irrigirt. Mittlerweile hatte sich herausgestellt, dass Pat. bei völlig klarem Verstande wiederholt Urin und Faeces unter sich hatte gehen lassen und im Unrath liegen geblieben war, bis die Wärterin darauf aufmerksam wurde; Pat. war zugleich sehr ungeberdig und gleichgültig. Alle Sorgfalt blieb ohne gewünschten Erfolg; in der 3. Woche traten wiederholt Schüttelfröste auf mit 40° C., Decubitus am Kreuzbein; unter stetigem Kräfteverfall erfolgte am 40. Tage nach der Operation Exitus letalis. — In der Wundhöhle waren zuletzt üppige Granulationen entstanden; die Temperatur schwankte zwischen 37,5—38° C.; subjective Euphorie. — Bei der Section fand sich die Knochensubstanz am resecirten Schenkel normal; Pfanne mit jauchigen Granulationen ausgekleidet; in beiden Schenkelvenen jauchige Thromben; in den Lungen einzelne jauchige Abscesse; in den Nieren zahlreiche Eiterherde und kleinste (Bacterien-) Embolien.

2) 22jährige, magere, elend aussehende Frau; Vater angeblich an Schwindsucht gestorben. — Pat. bislang gesund, im 6. Monate schwanger, wurde ihrer Erzählung gemäss vor 4 Wochen ohne nachweisbare Veranlassung plötzlich von heftigen Schmerzen in der rechten Hüfte befallen, welche durch innere Arzneien nicht beseitigt wurden.

Rechtes Bein in geringer Flexion abducirt und nach Aussen rotirt; die leiseste Berührung ungewöhnlich schmerzhaft; in der Narcose Crepitation im Hüftgelenk deutlich wahrnehmbar; abendliche Temperatursteigerungen bis 38,9° C. — Eröffnung des Gelenks nach mehrtägiger, erfolgloser Ruhigstellung des Hüftgelenks; Längsschnitt über dem Trochanter major; nach subperiostealer Trennung des Collum femoris liess sich Caput femoris ohne Schwierigkeit aus der Wunde hervordrängen; Eiter war nicht in der Gelenkhöhle, der Knorpelüberzug des Schenkelkopfes indess war necrotisch, die zunächst liegende Knochensubstanz erweicht; Decapitatio femoris mittelst der Kettensäge; Trochanter major unverändert; Acetabulum rauh, an seiner Oberfläche mehrere kleinere, lose Knochenstückchen; — Sublimat-Ausspülung, Nahtverschluss, Drainage, trockener Carbol-Verband, Streckverband; aseptischer Verlauf, geringe Eiterung; nach 6 Wochen völlige Vernarbung; nach weiteren 8 Tagen vermochte Pat. das Bein zu heben; Gehübungen konnten in der Folgezeit wegen der vorgerückten Schwangerschaft nur in sehr beschränktem Maasse versucht werden. Im 4. Monate nach der Resection normale Geburt eines ausgetragenen Knaben; Wochenbett ohne Störung; nach demselben vermochte Pat. leidlich gut mit dem resecirten Bein aufzutreten.

3) 20jähriges Dienstmädchen, angeblich aus gesunder Familie stammend und bisher nicht ernstlich krank: Beginn des Hüftleidens vor 4 Wochen mit mehrmaligem Schüttelfrost und heftigen Schmerzen, bald darnach Schwellung und Schmerzhaftigkeit im Fussgelenk des anderen Beins. — Rechtes Bein in leichter Flexion abducirt und nach Aussen rotirt, passive Bewegungen äusserst schmerzhaft, Hüftgegend teigig infiltrirt, Druck auf Trochanter major sehr empfindlich. Anfänglich bestanden abendliche Temperaturerhöhungen bis 39,5° C., welche indess unter dem Gebrauch von Natr. salicylic. nach wenigen Tagen ausblieben. Drei Monate lang lag Pat. im Streckverband, ohne dass eine merkliche Besserung des Hüftleidens erzielt wurde, die Schmerzen nahmen mit der Zeit vielmehr zu. — Längsschnitt auf dem Trochanter major; subperiosteale Lostrennung des Schenkelhalses; der Schenkelkopf liess sich ohne Schwierigkeit aus der Wunde hervordrängen; Knorpelüberzug necrotisch; Caries centralis; kein Eiter in der Gelenkhöhle; Decapitatio femoris mit Erhaltung des Trochanter major; — Sublimat-Ausspülung, Nahtverschluss, Drainage, trockener Carbol-Verband, Streckverband. Am 3. Tage Erysipelas faciei, unter Sublimat-Umschlägen nach 4 Tagen

gänzlich geschwunden; darnach fieberloser Verlauf. — Am 53. Tage in der Taylorschen Maschine Gehversuche ohne Beschwerden; nach weiteren 4 Wochen vermochte Pat. mit Hülfe eines Stockes leidlich gut zu gehen.

Knochen-Entzündungen.

a) Am Fuss.

Caries des I. Metatarsalknochens und der I. Phalanx, bei einem 13jährigen Mädchen ohne nachweisbare Ursache und bei 2 Männern vermuthlich nach Quetschung; 1 Exarticulatio hallucis, Heilung per primam innerhalb 10 Tage; 2 Resectiones totales Ossis metatarsi; Heilung innerhalb 4—7 Wochen.

Caries metatarsi et tarsi, 6 Fälle; in all diesen Fällen wurden verstümmelnde Operationen nothwendig.

Bei dem 17jährigen Sohne eines Landwirthes war Os cuboideum Ausgangspunkt der Erkrankung; nach Exstirpation desselben und mehrerer Metatarsalknochen kam es schliesslich zur Syme'schen Amputation. Während der Vernarbung trat an demselben Beine eitrige Coxitis auf, welche die Resection des cariösen Schenkelkopfes erforderlich machte; in der fungösen Gelenkkapsel wurden Tuberkelbacillen gefunden. Vgl. oben „Entzündungen des Hüftgelenks".

Ein zweiter Fall von tuberculöser Knochenentzündung betraf einen 20jährigen Schriftsetzer; Pat. hatte angeblich öfter an Bruststichen zu leiden; objectiv war Infiltration der linken Lungenspitze nachweisbar; der Vater soll an Lungenschwindsucht gestorben sein. — Beginn der Erkrankung des linken Fusses angeblich vor 4 Monaten mit schmerzhafter Schwellung. Bei der Aufnahme war der Fuss von den Zehen bis zum Unterschenkel teigig infiltrirt, über dem Os metatarsi V. Fluctuation deutlich wahrnehmbar. Nach Entleerung des Eiters fanden sich Os cuboides, metatarsi IV. et V. erweicht und in fungöse Granulationen eingebettet. In letzteren fand Herr Geheimrath Dr. Koch „zahlreiche Riesenzellen, von denen sehr viele 1—2 Tuberkelbacillen enthielten". Nach Exstirpation der erkrankten Knochen schossen wiederum fungöse Granulationen auf, die Hautwunde vernarbte, es blieben indess eiternde Fistelgänge bestehen, so dass nach 3 Monaten die Pirogoff'sche Amputation nothwendig wurde; die Tarsal- und Metatarsalknochen mit Ausnahme des Calcaneus waren zum grössten Theile morsch. — Catgut-Knochennaht, geringe Eiterung, nach 6 Wochen Consolidation. — Auch in dem neu entstandenen Granulationsgewebe fanden sich Riesenzellen mit Tuberkelbacillen, und zwar waren letztere nach Herrn Koch's Aeusserung zahlreicher vorhanden, als in den zuerst entfernten Granulationen.

Bei einer 55jährigen, sonst anscheinend gesunden Frau hatte die Erkrankung angeblich vor Jahresfrist mit schmerzhafter Schwellung des linken Fussrückens begonnen; seit etwa $^1/_4$ Jahr bestand Fistelbildung. Bei der Aufnahme war Caries des III. und IV. Metatarsalknochens nachweisbar; beide wurden exstirpirt. Die Wundhöhle vernarbte nur zum Theil, nach 5 Monaten waren Os naviculare et cuboides cariös; man hoffte, die Pirogoff'sche Amputation vornehmen zu können, musste aber zur Syme'schen Operation übergehen, da auch Calcaneus erweicht war. Auch hiermit war noch keine endgültige Heilung bewirkt; wiederum blieben Fisteln am Stumpfe bestehen, die Knochenfläche erwies sich bald in weiter Ausdehnung necrotisch; 9 Monate nach Ausführung der Syme'schen Operation wurde die Amputatio cruris am Orte der Wahl

vorgenommen; Fibula war auf eine grössere Strecke hin necrotisch, das Mark der Tibia gallertig, der Stumpf mit fungösen Granulationen durchsetzt. — Unter mässiger Eiterung und ohne Fieber erfolgte nunmehr solide Vernarbung innerhalb 8 Wochen.

Bei 3 Männern im Alter von 30—60 Jahren war von vornherein nur durch die Amputatio cruris Hülfe zu schaffen. Bei einem 28jährigen kräftigen Manne war die angeblich seit $1\frac{1}{2}$ Jahren bestehende Eiterung der Fusswurzel anscheinend vom Talus ausgegangen; nach Eröffnung des Gelenks war dieser sowohl wie Calcaneus und die Gelenktheile der Unterschenkelknochen necrotisch. Die Ursache der Erkrankung war nicht festzustellen. Die Amputation wurde unter der Mitte des Unterschenkels vorgenommen; Vernarbung innerhalb 6 Wochen.

Letal endeten 2 Fälle:

1) 60jähriger Hausdiener; angeblich seit ungefähr $\frac{1}{2}$ Jahre ohne nachweisbare Veranlassung Schmerzen im linken Fuss mit Schwellung, Fistelbildung mit reichlicher Eiterung. Bei der Aufnahme war Pat. äusserst decrepide; an beiden Lungenspitzen Dämpfung und Rasselgeräusche. Durch Einschnitte wurde reichlich Eiter entleert, die Metatarsal-, Tarsal- und die Gelenkenden der Unterschenkelknochen wurden necrotisch gefunden; starke Eiterung, hektisches Fieber, Pulsfrequenz dauernd 102—118, Kurzathmigkeit, trockener Husten. — Nach 11 Tagen wurde auf dringenden Wunsch des Pat. die Amputation des Unterschenkels vorgenommen. Bis zum 4. Tage befand sich Pat. leidlich wohl, dann wurde er somnolent und verschied am 5. Tage augenscheinlich an Entkräftung. Nach der Amputation war die Temperatur nicht über 37,3 ° C. gestiegen, während die Pulsfrequenz 132 in der Minute erreichte. Section fand nicht statt.

2) 31jähriger Arbeiter; Beginn der Erkrankung des linken Fusses angeblich vor 13 Wochen, ohne nachweisbare Veranlassung, mit schmerzhafter Schwellung des Fussrückens; Fistelbildung; im Jahre 1881 sollen mehrere Knochenstückchen aus der Fusswurzel entfernt worden sein; darnach Vernarbung. Nach 2 Jahren von Neuem Schwellung und Fistelbildung. Bei der Aufnahme im Mai 1883 war der linke Fuss bis zum Unterschenkel elephantiastisch geschwollen, phlegmonös; aus mehreren Fisteln in der Fusssohle und am Fussrücken quoll jauchiger, stinkender Eiter hervor. — Dilatation der Fisteln, Extraction mehrerer necrotischer Knochenstücke aus dem Metatarsus, Desinfection mit 1 procent. Sublimat-Lösung und 5 procent. Carbolsäure-Lösung, trockner Carbolverband. — Bereits nach 24 Stunden traten Erscheinungen von Carbol-Intoxication auf, olivengrüner Harn, subnormale Temperatur (37,2—36,8 ° C.), Appetitlosigkeit, Schwächegefühl, Pulsfrequenz 88—96; dabei behielt der Eiter seine jauchige Beschaffenheit; es wurde deshalb sofort permanente Irrigation mit Burow'scher Lösung eingerichtet. In der Folgezeit trat Gangrän am Fussrücken auf, trotz Sublimat-Desinfection behielt der Eiter seine jauchige Beschaffenheit; in der dritten Woche willigte Pat. in die ihm schon anfänglich vorgeschlagene Amputation des Unterschenkels ein; dieselbe wurde im oberen Drittel ausgeführt; am 3. Tage Collaps. — Sectionsbefund: Nephritis chronica interstitialis et parenchymatosa; Infiltratio adiposa hepatis. — Bei Lebzeiten war Albuminurie nicht constatirt worden.

b) Am Unterschenkel und Oberschenkel.

Caries necrotica tibiae im unteren Drittel bei männlichen Individuen im Alter von 18 und 23 Jahren, angeblich ohne nachweisbare Ursache entstanden; nach 3—6monatlicher Krankheitsdauer multiple Fistelbildung; Necrotomie; in einem Falle wurden 2 Sequester extrahirt, in dem zweiten Falle fand sich Knochengrus in der fast 6 Ctm. langen Knochenhöhle; Tamponade; fieberloser Verlauf; Vernarbung nach 4—6 Monaten.

Caries patellae bei einem 7jährigen Knaben; angeblich seit Jahresfrist schmerzhafte Schwellung am linken Knie ohne nachweisbare Veranlassung; seit 4 Wochen bettlägerig, Fistelbildung. — Patella wurde durch einen Längsschnitt freigelegt und zum grössten Theil necrotisch gefunden, in der Mitte war die Erweichung am meisten vorgeschritten, so dass es sich wohl ursprünglich um eine Caries centralis handelte; — Exstirpatio totalis unter möglichster Erhaltung des Periost; Gelenkkapsel in nächster Umgebung verdickt, Synovia schmierig, grau. — Nach 12 Tagen bis auf die Drainöffnung Reunio per primam; sicheres Auftreten im Pappschienen-Verband.

Necrosis femoris in der Mitte der Diaphyse nach einem (subcutanen?) Bruch bei einem 31jährigen, sonst anscheinend gesunden Arbeiter; die Fractur war angeblich vor 12 Jahren geschehen. Bereits im Jahre 1880 wurden auf der Bardeleben'schen Klinik einzelne Sequester durch Necrotomie entfernt; vgl. Charité-Annalen. VII. Jahrgang, S. 571. — Im November 1883 trat unter heftigen Schmerzen von Neuem Eiterung auf, nach Entfernung zahlreicher kleinerer Sequester kam es innerhalb 3 Monate abermals zur Vernarbung. — Der Oberschenkelknochen musste an der Aussenseite auf 20 Ctm. Länge freigelegt werden.

Caries necrotica femoris s. — bei einem 51jährigen Arbeiter. — Beginn der Erkrankung angeblich im 21. Lebensjahre nach einem Stoss gegen die Kniegegend; seitdem Fistelbildung im unteren Drittel des linken Oberschenkels; wiederholte Extraction von Knochenstücken, seit Jahresfrist Steifigkeit im Kniegelenk. — Nach Dilatation der Fisteln fand sich der untere Theil der Diaphyse im grössten Umfange necrotisch, in einer Höhle lagen mehrere spitze Sequester; hätte alles Krankhafte durch Necrotomie entfernt werden sollen, so wäre nur eine schmale Knochenleiste an der hinteren Fläche übrig geblieben. — Amputatio femoris mit Hauptlappen an der inneren Seite unter künstlicher Blutleere; 34 Ligaturen; Vernarbung nach 6 Wochen.

Osteomyelitis tibiae; Septico-Pyaemie.

47jähriger Arbeiter, angeblich vor 8 Tagen ohne nachweisbare Veranlassung an heftigen Schmerzen im r. Unterschenkel und Anschwellung desselben erkrankt. Bei der Aufnahme bestand am rechten Unterschenkel eine phlegmonöse Infiltration mit Blasenbildung; Druck gegen die Tibia äusserst empfindlich; Abendtemperatur 40,0 ° C. Durch Einschnitte wurde nur blutiges Serum entleert, die Hautdecke erschien jedoch an mehreren Stellen unterminirt, die Tibia im oberen Drittel aufgetrieben, Periost indess nicht abgehoben; Desinfection und Verband mit 1 p. M. Sublimatlösung. — Gleichwohl gesellte sich bereits am folgenden Tage Lymphangitis an der inneren Seite des Oberschenkels hinzu mit Schwellung der Inguinaldrüsen, Febris continua 38.6—40,0 ° C. blieb bestehen, der Puls — 120 in der Minute — wurde unregelmässig, am 3. Tage Benommenheit des Sensoriums, Schüttelfrost. — In der Annahme, dass es sich um Osteomyelitis handele, wurde das Periost im oberen Drittel der Tibia abgelöst, zwischen Periost und Knochensubstanz lag kein Eiter, der Knochen erschien jedoch ungleichmässig aufgetrieben, grauweiss, ohne Gefässinjection; mit dem Meissel wurde die Rindensubstanz abgetragen, und kam man bald in eine mit stinkendem, jauchigem Knochengrus gefüllte Höhle; bei der microscopischen Untersuchung fanden sich die kleinen Knochenpartikelchen übersäet mit Micrococcen, meist isolirte Kugeln, manche gedoppelt, einzelne ganz kurze Stäbchen. Nach gründlichem Evidement wurde mit Sublimatlösung desinficirt und verbunden. Die Allgemeininfection machte gleichwohl unaufhaltsame Fortschritte; am rechten Oberarm und linken Oberschenkel bildeten sich innerhalb 3 Tage ausgedehnte metastatische Abscesse, in deren Umgebung Hautemphysem entstand; der Schüttelfrost recidivirte mit 40 ° Temperatursteigerung, Milzschwellung wurde nachweisbar; Sedes inscii, Coma, am 5. Tage nach der Operation Collaps. — Albuminurie war nicht aufgetreten; die metastatischen Abscesse waren geöffnet und mit Sublimatlösung desinficirt worden. — Bei der Section fand sich der obere Theil der Tibia hyperostotisch, steinhart; Kniegelenk, Fussgelenk, sowie die Weichtheile am rechten Oberschenkel macroscopisch unverändert. Myocarditis parenchymatosa, Endocarditis incipiens; in beiden Lungen multiple puriforme Herde; Hyperplasia lienis (21—12—5 $^1/_2$ Ctm.); — Nephritis et Hepatitis parenchymatosa.

Acute Entzündung an den Epiphysen der Tibia und des Femur bei jugendlichen Individuen, unter dem Bilde der primär-infectiösen Knochenhaut- und Knochenmarkentzündung wurde in 3 Fällen beobachtet.

Bei einem 9jährigen Knaben war die untere Epiphyse der Tibia Ausgangspunkt der Erkrankung, welche sich zunächst als acute eitrige Periostitis zu erkennen gab.

Pat. klagte angeblich plötzlich (20. November) über Schmerzen im linken Fussgelenk; schon am folgenden Tage wurde eine Anschwellung des Fussrückens bemerkt, welche trotz kalter Umschläge auf den Unterschenkel sich ausdehnte. Am 4. Tage — bei Eintritt in die klinische Behandlung — bestand teigige Infiltration am linken Fussrücken und Unterschenkel fast bis zum Knie; Druck auf die Tibia im unteren Drittel war äusserst empfindlich, ebendaselbst war Fluctuation nachweisbar. Pat. sah verfallen aus, klagte über sehr heftige Schmerzen im Fussgelenk; Puls 144, T. 38,2 ° C.; Urin

frei von Eiweiss; Lunge und Herz anscheinend gesund. Durch zwei Einschnitte dicht über dem Malleolus internus wurden ungefähr 3 Esslöffel grüngelben Eiters entleert; das Periost im Bereiche der unteren Epiphyse war abgelöst, die Oberfläche des Knochens rauh. Desinfection mit 1 p. M. Sublimat- und 5 pCt. Carbollösung; trockener Carbol-Verband; Elevation. — Der weitere Verlauf war günstig; nach 5 Tagen war Pat. ohne Schmerzen und Fiebererscheinungen; Malleolus internus wurde theilweise necrotisch; Exfoliation mehrerer kleiner Sequester; Vernarbung innerhalb 3 Monate. Die Bewegungen im Fussgelenk waren frei, so dass eine Mitleidenschaft desselben ausgeschlossen werden konnte.

Der zweite Fall verlief unter den Erscheinungen einer acuten infectiösen Osteomyelitis am Oberschenkel mit secundärer Erkrankung der Sterno-Claviculargelenke; bei der Autopsie fanden sich Metastasen in der Lunge und den Nieren; als primäre Erkrankung wurde eine Osteochondritis an der oberen Epiphyse des Femur nachgewiesen.

13jähriger Arbeitersohn, angeblich aus gesunder Familie stammend und bislang nicht erheblich krank; etwa 3 Wochen vor der Aufnahme in die Bardeleben'sche Klinik soll Pat. beim Turnen einen Stoss gegen den rechten Oberschenkel erlitten haben; wenige Tage darnach stellten sich Schmerzen in der linken Hüfte ein; Pat. wurde bettlägerig und soll gefiebert haben: jedes Anfassen des rechten Beines verursachte lebhafte Schmerzen. Beim Eintritt in die klinische Behandlung machte Pat. den Eindruck eines fiebernden Schwerkranken; seine Klagen beschränkten sich auf Schmerzen in der rechten Hüfte. Objectiver Befund: In der Gegend des rechten Hüftgelenkes teigige Infiltration, über dem Trochanter major Fluctuation; passive Bewegungen im Hüftgelenk in der Narcose frei, ohne Crepitation; fluctuirende Geschwulst über beiden Sterno-Clavicular-Gelenken, rechterseits Clavicula am Sternum in pathologischem Maasse beweglich; Milzschwellung, Abendtemperatur 39,1 ° C. — Durch zwei tiefe Einschnitte am Trochanter major wurde reichlich Eiter entleert; Communication mit dem Hüftgelenk war nicht zu eruiren, Schaft des Femur unterhalb des Trochanter rauh und mit Osteophyten besetzt. Nach Oeffnung des Abscesses über dem rechten Sterno-Clavicular-Gelenk erschien das Schlüsselbein selbst in seiner ganzen Länge bis zum Acromion von Eiter umspült, so dass dasselbe in toto ohne blutige Trennung extrahirt werden konnte; die Knorpelflächen waren necrotisch. In ähnlicher Weise war das Sternal-Ende des linken Schlüsselbeins von Eiter umspült, so dass eine partielle Abtragung in der Länge von 3 Ctm. angezeigt erschien. Trotz sorgfältigster antiseptischer Behandlung war, wie zu erwarten stand, der Verlauf ein ungünstiger; in den nächsten Tagen stellten sich unstillbare Diarrhoen ein, Febris continua blieb bestehen. 39,2—40,3 ° C., im Urin wurde Eiweiss nachweisbar; Zunge trocken und braun, Sprache zitternd, Puls 132—150; bei subjectiver Euphorie am 11. Tage Collaps. — Sections-Befund: Endocarditis ulcerosa aortica; an der vorderen Aorten-Klappe erbsengrosser Defect; Pneumonia gangraenosa, in beiden Lungen multiple jauchige Infarcte; Pleuritis ichorosa; in beiden Nieren zahlreiche eitrige Infarcte; Hyperplasia lienis. Am rechten Femur Periost in der oberen Hälfte der Diaphyse eitrig unterminirt; Knorpelscheibe zwischen Diaphyse und Trochanter völlig zerstört; Knorpelüberzug am Schenkelkopf und in der Pfanne necrotisch; Ligamentum teres intact; in der Marksubstanz des Femur multiple eitrige Herde.

Im dritten Falle begann die Erkrankung mit den Erscheinungen einer

acuten Kniegelenksentzündung, bald folgten Verschwärungen am Fuss desselben Beins in Folge Caries einzelner Fussknochen; nach partiellen Resectionen am Fuss und totaler Resection des Kniegelenks wurde schliesslich die Amputation des Oberschenkels nothwendig; der objective Befund bei der Resection des Kniegelenks zeigte, dass wohl die obere Epiphyse der Tibia der primäre Ort des Leidens war.

18jähriges, anscheinend kräftiges, gut genährtes, indess noch nicht menstruirtes Dienstmädchen; angeblich vor 3 Wochen ohne nachweisbare Veranlassung plötzlich an heftigen Schmerzen im linken Kniegelenk erkrankt unter mehrmaligem Schüttelfrost und nachfolgendem reichlichem Schwitzen: trotz Bettruhe nach wenigen Tagen Anschwellung des linken Knies, welche zunächst nach dem Unterschenkel, dann nach dem Oberschenkel hin sich ausdehnte; bald darnach (?) Schwellung an der linken grossen Zehe, woselbst durch einen Einschnitt — vor 6 Tagen — Eiter entleert wurde. — Bei der Aufnahme in die Bardeleben'sche Klinik (4. April 1883) waren die Wangen der Pat. fieberhaft geröthet, im Gesichtsausdruck Schmerzempfindung ausgeprägt: T. 38,9 ° C., an Herz und Lungen nichts Krankhaftes nachweisbar; Ileo-Coecalgegend druckempfindlich. Am linken Bein teigige Infiltration vom Fussrücken bis über das Kniegelenk; am linken Metacarpo-Phalangeal-Gelenk der I. Zehe eine eiternde Fistel; unter dem inneren Knöchel ein citronengrosser Abscess; im Kniegelenk ein Erguss mit grösster Umfangsdifferenz von 7 Ctm. unter der Kniescheibe im Vergleich zum gesunden Knie; Bewegungen im Knie, sowie Druck gegen dasselbe äusserst schmerzhaft. — Nach Dilatation der Fistel an der grossen Zehe zeigte sich die Phalanx I. cariös, die Gelenkfläche des I. Metatarsusknochens gesund; jene wurde exstirpirt; aus dem Abscess unterhalb des Malleolus internus wurde Eiter von guter Beschaffenheit entleert, Knochenerkrankung war an dieser Stelle nicht nachweisbar; Sublimat-Ausspülung, trockener Carbolverband, Immobilisirung und Elevation im Drahtkorb. — Nach einigen Tagen wurde an der Aussenseite des Tibia-Kopfes Fluctuation nachweisbar und durch Einschnitt bräunlicher Eiter entleert; Communication mit der Gelenkhöhle konnte nicht festgestellt werden. — Obwohl somit dem Eiter Abfluss verschafft war, bestand Febris continua (38,3—39.4 ° C.) fort, Faeces und Urin gingen unwillkürlich ab, das Befinden der Pat. machte einen typhösen Eindruck, — Ileocoecal-Schmerz, Bronchial-Catarrh, Milzschwellung, Puls dicrotisch (114—120 in der Minute). — Ohne dass Fluctuation an der unteren Epiphyse des linken Oberschenkels aufgetreten war, wurde doch mit Rücksicht auf die teigige Infiltration in der Kniekehle bis auf den Knochen incidirt, indess weder Eiter noch Ablösung des Periost gefunden, jedoch schien der Knochen etwas aufgetrieben. In der zweiten Woche trat schmerzhafte Schwellung der Drüsen in der linken Schenkelbeuge auf, die Stuhlentleerungen wurden diarrhoisch, am 15. Tage stieg die Abendtemperatur auf 40,0 ° C. — Erweiterung des Einschnittes am 17. Tage in Narcose belehrte, dass der obere Abschnitt des Tibia-Kopfes cariös und eine Communication mit dem Kniegelenk — Pyarthros — inzwischen erfolgt war; Drainage der Gelenkhöhle, Desinfection mit Sublimatlösung. Auch jetzt trat kein Abfall der Temperatur ein, dieselbe blieb vielmehr an den nächsten Tagen Abends auf der Höhe von 40,0—40.2 ° C., am 21. Tage Schüttelfrost von ungefähr 10 Minuten Dauer; die Somnolenz nahm zu; Pat. klagte wenig über Schmerz, begann indess sichtlich zu collabiren. — Angesichts der fortdauernden Eiterung am Fuss, der Caries an der Tibia mit Pyarthros genu und der zweifellos septischen Allgemein-Infection konnte wohl der Gedanke einer Amputation des Oberschenkels in ernstliche Erwägung gezogen werden; da indess

die Einwilligung hierzu Seitens der Pat. wiederholt abgelehnt war, entschloss man sich zunächst zur probatorischen Resection des Kniegelenks mit vorderem Bogenschnitt unterhalb der Patella nach vorsichtiger Herstellung künstlicher Blutleere; der Kopf der Tibia erschien gänzlich necrotisch, dergestalt, dass nach Entfernung eines Stückes von 3 Ctm. noch nicht alles Krankhafte entfernt war und mit dem scharfen Löffel noch an der hinteren Fläche einzelne Erweichungsherde eliminirt werden mussten; auch das Capitulum fibulae war necrotisch und wurde resecirt; an den Condylen des Femur war die Necrose oberflächlich, so dass nicht mehr als 2,5 Ctm. abgetragen wurden; Patella anscheinend intact, gleichwohl exstirpirt; Recessus mit Eiter gefüllt, Gelenkkapsel verdickt, zum Theil in Verschwärung begriffen, beide wurden sorgfältigst exstirpirt; nach Lösung des Schlauches 25 Ligaturen; Desinfection mit 1 p. M. Sublimatlösung, Vereinigung der Knochenenden durch 1 Silber- und 2 dicke Catgutnähte; Drainage. Am inneren Fussrande wurden die Fisteln dilatirt und oberflächliche Necrose am Os metatarsi I. gefunden. — Trockener Carbolverband, Watson'sche Schiene. Durch diesen operativen Eingriff wurde zunächst ein allmäliger Abfall der Temperatur erreicht, vom 11. Tage ab stieg dieselbe nicht mehr über 38,5 °C.; am 13. Tage wurde die Watson'sche Schiene mit einem gefensterten Gipsverband vertauscht, während der Fuss durch eine im Gipsverband befestigte Eisenschiene gestützt wurde. In der Folgezeit besserte sich der Allgemeinzustand wesentlich; am Kniegelenk blieb die Eiterung indess sehr reichlich; am Fuss bildete sich auch am 5. Metatarsalknochen und unterhalb des Malleolus externus Schwellung, bald trat Fluctuation auf; Os naviculare erwies sich gleichfalls cariös; — in der 7. Woche gelangte man von den Fisteln unter den Malleolen mit der Sonde nach allen Richtungen hin auf morsche Knochensubstanz, so dass auch eine Betheiligung des Fussgelenkes ausser Zweifel schien; von Neuem begann Pat. über Schmerzen im Knie und Unterschenkel zu klagen. Ungefähr 3 Monate nach der Resectio genu war von einer Consolidation nicht das Mindeste wahrzunehmen. Unter diesen Umständen bewilligte Pat. die Amputation, welche um so günstigere Aussichten bot, als bereits seit 8 Wochen Fiebererscheinungen ausgeblieben waren. Dieselbe wurde am 81. Tage nach der Kniegelenks-Resection, im 4. Monate der Erkrankung, unter künstlicher Blutleere im mittleren Drittel des Oberschenkels mit Bildung eines grösseren vorderen und kleineren hinteren Hautlappens ausgeführt. Die Heilung verlief aseptisch, nach 3 Wochen war Vernarbung erfolgt; in der 10. Woche vermochte Pat. bereits mit grosser Behendigkeit mittelst Stelzfusses zu gehen; — nach 6 monatlichem Krankenlager verliess sie bei bestem Wohlsein das Krankenhaus. — An dem abgenommenen Beine fand sich Caries des Fussgelenks; Calcaneus, Os naviculare und Metatarsus grösstentheils necrotisch; die Knochenenden am Knie waren ohne jeglichen Zusammenhang, oberflächlich necrotisch.

C. Geschwülste.

Fibrome am Knie; 1) an der Innenseite dicht unter der Gelenklinie, bei einem 32jährigen Stellmacher; hühnereigrosse, harte, seit „mehreren“ Jahren schmerzlos herangewachsene Geschwulst; bei der Exstirpation zeigte sich die Geschwulst auf der Fascie breit aufsitzend, ohne Zusammenhang mit der Gelenkkapsel oder dem Tibiakopf; — 2) an der Aussenseite dicht oberhalb der Gelenklinie, bei einem 39jährigen Kellner; die Geschwulst war zwar in diesem Falle nur taubeneigross, sass aber eingekapselt zwischen

der Musculatur. Pat. klagte über Schmerzen, welche nach dem Knie ausstrahlten; nach der Exstirpation der Geschwulst kehrten dieselben nicht wieder.

Myxosarcom; wallnussgrosse, fast unbewegliche, bei Druck und spontan nicht schmerzhafte, pralle Geschwulst über dem Condylus externus femoris; bei der Exstirpation schien die Gelenkkapsel der Ausgangspunkt zu sein. Der 59jährige Pat. hatte angeblich erst vor 14 Tagen durch Zufall die Geschwulst bemerkt.

Osteoma femoris permagnum bei einer 38jährigen Frau (Schwisselmann), welche angeblich schwere innere Erkrankungen nicht durchgemacht, in 14jähriger Ehe 1 Mal abortirt, darnach 2 gesunde Kinder geboren hatte; die letzte Entbindung fand vor 9 Jahren statt. — Ausgangspunkt der Neubildung war die untere Epiphyse des linken Femur; Beginn der Erkrankung angeblich vor 6 Jahren ohne nachweisbare Veranlassung plötzlich mit Schmerzen im linken Bein, zu welchen sich nach kurzer Zeit Anschwellung oberhalb des Kniegelenks gesellte. Schon nach Jahresfrist war der Pat., wie sie selbst erzählte, in der hiesigen Universitätsklinik die Amputation vorgeschlagen worden. Nach den Messungen, welche Patientin seit den letzten 3 Jahren vorgenommen hatte, war der grösste Umfang der Geschwulst von 79 Ctm. auf 95 gestiegen. Bei der Aufnahme hatte die Geschwulst Kugelgestalt und fast die Grösse von 2 Mannesköpfen; die Oberfläche war an einzelnen Stellen etwas höckerig, die Consistenz gleichmässig hart; nach der Amputation wog die isolirte Geschwulst 18½ Kilo; der Hauptbestandtheil war Knochengewebe, anscheinend vom Periost ausgehend; an einzelnen Stellen fanden sich weiche, zerfallene Massen, microscopisch von Herrn Professor Dr. Virchow als Zellenelemente maligner Art erkannt. Das Präparat befindet sich in der Sammlung des pathologisch-anatomischen Instituts' des Charité-Krankenhauses. — Die Amputation wurde an der Grenze des oberen und mittleren Drittels unter Bildung eines vorderen und hinteren Lappens ausgeführt; am 29. Tage war die Vernarbung vollendet.

Epithelial-Carcinome, 2 Fälle; beide anscheinend in Narbengewebe entstanden.

1) An der Schwimmhaut und am Fussrücken zwischen 3.—5. Zehe bei einem 36jährigen Arbeiter. Aus einer daselbst seit mehreren Jahren befindlichen Narbe soll allmälig eine Geschwürsfläche entstanden sein, welche bei der Aufnahme des Pat. kraterförmige Gestalt zeigte; die microscopische Untersuchung einzelner Partikel aus dem indurirten Geschwürsrande ergab das Vorhandensein von Cancroidzellen. Amputation des III.—V. Os metatarsi dicht hinter den Capitula; die Vernarbung war erst nach 6 Wochen vollendet.

2) Ueber dem linken Trochanter major blumenkohlartige, jauchige Geschwürsfläche im Umfange von 5 Ctm., rings umgeben von schwieligem Narbengewebe; Schwellung der regionären Inguinaldrüsen. Bei der microscopischen Untersuchung wurden zahlreiche Krebszellen gefunden. Bei der Excision schien der Knochen intact; die exstirpirten Drüsen hyperplastisch. — Die Vernarbung ging sehr langsam von Statten mit Hülfe wiederholter Transplantationen. — Der 47jährige Pat. — Handelsmann — hatte angeblich nach einem schweren Abdominaltyphus im 19. Lebensjahre lange Zeit an Decubitalgeschwüren am Kreuzbein, an den Schulterblättern und an der linken Hüfte zu leiden. An letztgenannter Stelle soll erst nach Anwendung des Glüheisens Vernarbung erfolgt, in späteren Jahren aber wiederholentlich Verschwärung aufgetreten sein und seit 1 Jahr stetig um sich gegriffen haben.

Sarcome des Nervus ischiadicus.

Im Anschluss an die Mittheilungen des Herrn Geheimrathes Dr. Bardeleben beim zwölften Chirurgen-Congress (vgl. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1883, S. 96 u. f.) über 2 Fälle von Sarcom des Nervus ischiadicus ist zu erwähnen, das bei beiden Patienten schon nach wenigen Monaten Recidive aufgetreten sind. Bei dem damals zuerst vorgestellten, 24jährigen Restaurateur Jaeger wurde Anfangs 1884 die Exarticulation des Oberschenkels und Ende desselben Jahres die Exstirpation eines zweiten Recidivs im Stumpfe erforderlich. Pat. ist zur Zeit noch in Behandlung.

Bei dem zweiten Pat., 33jährigem Schneider Stajewski, welcher die ersten Anfänge der Geschwulstbildung im August 1882 bemerkt hatte, war am 8. März 1883 die Exstirpation gemacht und ein weit über kindeskopfgrosses Sarcom vom Nervus ischiadicus und tibialis mit partieller Resection des N. peroneus abgelöst; die Heilung verlief aseptisch, die grosse Wundhöhle war nach 3 Wochen vernarbt. — Zehn Wochen nach der Exstirpation traten von Neuem Schmerzen an der Hinterseite des linken Oberschenkels auf, gleichzeitig war Schwellung in der Tiefe nachweisbar. Als Pat. Anfang Juli, also nach etwa 4 Monaten, aus einer Gefängnissanstalt zur Bardeleben'schen Klinik zurückgebracht wurde, war nicht nur am linken Oberschenkel die Geschwulst in noch grösserem Umfange wie vor der Exstirpation recidivirt und an der Oberfläche ulcerirt und zum Theil verjaucht, sondern es hatten sich auch Sarcom-Knoten in der linken Schenkelbeuge bis tief in die Beckenhöhle hinein bis zu Mannesfaustgrösse entwickelt, der Unterschenkel war ödematös, und selbst an der hinteren Seite des rechten Oberschenkels war ein beweglicher, harter, kleinerer Tumor entstanden; nach 4 Wochen ging Pat. cachectisch zu Grunde; auch in der Schenkelbeuge waren die Tumoren in Verschwärung begriffen; wiederholte Hämorrha-

gien aus den Geschwulstmassen beschleunigten den letalen Ausgang. Durch Umschläge mit Sublimatlösung war es gelungen, einen aseptischen Zustand zu erhalten. — Sections-Befund: der linke Oberschenkel, vom Knie beginnend bis zur Schenkelbeuge, ist von einer colossalen Geschwulst umwachsen, welche an der ganzen hinteren Fläche ulcerirt ist uud erst in der Tiefe von 2—4 Ctm. graurothe, markige, vielfach hämorrhagische Geschwulstmassen erkennen lässt; diese setzten sich längs der Schenkelgefässe und Nerven bis in's Becken fort, nirgends aber sind die Gefässe von der Geschwulst durchbrochen; Hüftgelenk frei. Auf der Oberfläche beider Lungen zahlreiche linsen-, haselnuss- bis hühnereigrosse, leicht prominente, glasig grauweisse Tumoren; Lungenhilus beiderseits von grossen Geschwulstpacketen gleicher Art umwachsen; Lungengewebe lufthaltig, hellroth; Magen und Darm unverändert; Atrophia fusca cordis. Anhangsweise sei bemerkt, dass die bei dem Pat. auffällige Asymmetrie des Schädels durch congenitalen Defect des kleinen Keilbeinflügels rechterseits bedingt war; das Gehirn selbst zeigte überraschend wenig Asymmetrie.

„Das Gesicht war nach rechts zusammengedrückt, die rechte Orbita stand tiefer als die linke, war aber im Ganzen grösser und höher; dicht oberhalb des rechten Orbitalrandes war eine halbkugelige, kirschgrosse, knöcherne Hervorwölbung; Regio temporalis rechterseits stark prominirend, links flach. Beim Durchsägen fand sich eine ungewöhnliche Dünne des ganzen Schädeldaches, Diploë überall gering; Schädeldach von innen betrachtet äusserst unregelmässig, da Crista occipitalis interna nach links abweicht, während die Pfeilnaht von ihr in spitzem Winkel sich trennt; die linke Schädelhälfte erscheint dadurch sehr klein, die rechte ungewöhnlich gross. Nach Entfernung des Gehirns sieht man an der Basis eine sehr auffällige Asymmetrie; eine Linie von der Crista Galli bis zur Protuberantia occipitalis interna bildet einen nach rechts convexen Bogen; die oben erwähnte knöcherne Hervorwölbung am rechten Stirnbein erweist sich als hohl; das rechte Orbitaldach fehlt, an seiner Stelle befindet sich nur eine scharfe Knochenleiste; Pars orbitalis ossis frontis vorhanden, hingegen fehlt der kleine Keilbeinflügel total und auch der Keilbeinkörper ist dergestalt defect, dass nach Ablösung der Dura der Sinus cavernosus mit seinem Nervengeflecht frei zu Tage liegt. Die Austrittsstelle der N. optici ist ebenfalls asymmetrisch; während das linke Foramen opticum normales Verhalten zeigt, ist das rechte nach vorn gerückt und nur durch eine bügelförmige, schmale Knochenspange angedeutet. Das linke Schläfenbein stärker als das rechte, an welchem das Tegmentum tympani als scharfer Knochenkamm vorspringt. Die Naht zwischen Squama temporalis und Ala magna rechterseits ungewöhnlich verdickt, zackig, ossificirt; Squama selbst nach aussen verschoben; vordere und mittlere Schädelgrube rechterseits stellen eine gemeinschaftliche Grube dar; Hinterhaupt beiderseits, insbesondere rechts stark entwickelt. — Am Gehirn 2. und 3. Stirnwindung rechts schmaler, rechter Schläfenlappen flacher, keine weitere Abweichung."

D. Gangraena senilis

bei einem 69jährigen Potator; feuchter Brand am rechten Fuss und Unterschenkel, angeblich von einer Hautwunde an der 3. Zehe ausgegangen; wenige Tage nach der Aufnahme Tod in Folge von Delirium tremens. — Sectionsbefund: Calcificatio universalis arteriarum; Hypertrophia cordis; Emphysema pulmonum, Pneumonia hypostatica; Atrophia renum granulosa; Hyperplasia lienis chronica; Gastro-Enteritis chronica.

E. Deformitäten.

Rachitische Verkrümmung des rechten Oberschenkels mit der Convexität nach Vorn und Aussen, Verkürzung von 3 Ctm., bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde. Das Zerbrechen gelang leicht mit Hülfe einer an der Aussenseite des Schenkels durch Gipsbinden befestigten Holzschiene, nachdem manuelle Versuche erfoglos geblieben; vgl. Bardeleben's Lehrbuch der Chirurgie, VIII. Auflage, 2. Bd., S. 382. Nach 3 Wochen Consolidation in fast gerader Stellung.

Genu valgum duplex bei einem 4jährigen Mädchen; keilförmige Osteotomie.

Bei gestreckten Beinen in Rückenlage bestand zwischen den inneren Knöcheln eine Distanz von 22,5 Ctm. — Die Osteotomie wurde im oberen Drittel der Tibia beiderseits in einer Sitzung ausgeführt, die Basis des Keils betrug 1—2 Ctm., links war die Blutung aus der Knochensubstanz nicht unbeträchtlich, augenscheinlich in Folge Verletzung der Art. nutritia; nach sorgfältigem Nahtverschluss wurde zunächst die Immobilisirung durch Schienen im antiseptischen Verband bewirkt; die Heilung erfolgte per primam; von der 3. bis 8. Woche Gipsverband. — Pat. klagte nur während der drei ersten Tage über Schmerzen. In der 10. Woche konnten Gehversuche unternommen werden; nach Angabe der Eltern machte das Kind in der Folgezeit schnelle Fortschritte beim Gehen und empfand dabei keine Beschwerden.

Talipes varus sinister congenitus bei einem 11jährigen Knaben, complicirt mit Labium leporinum und Verkrüppelung einzelner Finger an beiden Händen. Zunächst wurde durch Durchschneidung der Aponeurosis plantaris die sehr erhebliche Aushöhlung der Fusssohle corrigirt, dann die stark gespannte Achillessehne subcutan durchtrennt und durch wiederholte Manipulationen in der Narcose mit nachfolgender Immobilisirung im Gipsverband orthopädisch einzuwirken gesucht. Nach elfmonatlicher Behandlung war eine Correction nur in ungenügendem Maasse erzielt, ohne Stütz-

apparat trat der Fuss in die frühere fehlerhafte Stellung zurück. Man entschloss sich nunmehr zur keilförmigen Resection am äusseren Fussrande; durch einen 4 Ctm. langen Längsschnitt daselbst wurde genügend Raum geschaffen, um nach Ablösung des Periost an dem Orte der grössten Convexität den Keil mit einer Basis von ca. 2 Ctm. mit Meissel und Hammer herauszuschlagen, anscheinend aus Os cuboides und Calcaneus; danach liess sich der Fuss in gerade Stellung ohne Mühe überführen; Verschluss der Hautwunde durch 6 Catgutnähte; antiseptischer Verband mit Fixation auf Watson'scher Schiene; Schmerzen unerheblich; sehr geringe Eiterung; nach 3 Wochen Consolidation; Wasserglasverband, welchen Pat. 5 Monate lang trug; bei seiner Entlassung trat Pat. mit der Fusssohle auf.

Schiefstand der 5. Zehe an beiden Füssen bei einem 20jährigen Maurer; die Deformität bestand angeblich seit der Kindheit und nahm allmälig so zu, dass das Nagelglied der 5. Zehe auf der I. Phalanx der benachbarten Zehen lag; durch dauerndes Wundsein der letzteren wurde Pat. auf das Aeusserste belästigt; ausser der Deformität bestand pathologische Beweglichkeit der Zehe nach allen Richtungen. — Exarticulation; Vernarbung innerhalb 8 Tagen.

Summarische Uebersicht der Amputationen, Exarticulationen und Resectionen grösserer Gelenke.

I.

Amputatio humeri 5, geheilt 5.
„ antibrachii 1, geheilt 1.
„ femoris 10, geheilt 8, gestorben 2;
Todesursachen: Phthisis pulmonum 1. Entkräftung 1.
„ cruris 7, geheilt 5, gestorben 2;
Todesursachen: Sepsis vor der Operation 1. Entkräftung 1.

Exarticulatio humeri 1
„ manus 1
„ digitorum pedis omnium 1
} geheilt.

Exarticulationen und Amputationen einzelner Finger oder Phalangen 10, geheilt.

II.

Resectio humeri 1 ⎫
„ cubiti 4 ⎬ geheilt; 3, 1 Amput. humeri mit Heilung.
„ manus 2 ⎭
„ femoris 5, geheilt 4, gestorben 1;

Todesursache: Sepsis durch Verschulden der Patientin, Partus praematurus.

„ genu 6, geheilt 5, Amput. femoris 1, mit Heilung.
„ pedis 1, geheilt.

II.

Ein Fall von Ileus, am 7. Tage durch Laparotomie geheilt.

Vortrag gehalten in der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 18. December 1884.

Von

Ober-Stabsarzt Dr. **Köhler.**

M. H.! Gestatten Sie mir, Ihnen einen Fall von Ileus vorzustellen, in welchem am 7. Tage nach Beginn der Erkrankung die Laparotomie mit günstigem Erfolge vollzogen wurde.

Der 23jährige Patient hatte vor seiner letzten Erkrankung bereits 2 mal, und zwar vor jetzt 3 Jahren und vor $^3/_4$ Jahren, eine Blinddarmentzündung überstanden; er fühlte sich nach Ablauf dieser Krankheiten vollkommen kräftig und leistungsfähig, aber kurz dauernde Anfälle von heftigen, krampfartigen Schmerzen erinnerten ihn an sein früheres Leiden. Anfangs August 1884 gingen die Pferde seines Wagens durch; er fiel dabei vom Wagen platt auf den Bauch. Besondere Beschwerden im Leibe hatte er im unmittelbaren Anschlusse an den Fall nicht. Am 16. August ass er sehr viel Obst und erkrankte bald darauf mit heftigen Schmerzen im ganzen Leibe und Erbrechen missfarbig grüner Massen. Stuhlgang war an diesem Tage noch erfolgt, blieb aber von nun an aus. Am 12. August kam er auf die Klinik des Herrn Geheimraths v. Frerichs. Aus dem an diesem Tage aufgenommenen Stat. praesens ist Folgendes zu bemerken: Schwächliches Individuum, normale Temperatur, 120 Pulse. Abdomen mässig aufgetrieben, auf Druck, besonders in der Nabelgegend, schmerzhaft. Irgend eine Geschwulst oder vermehrte Resistenz im Bereiche des Abdomens war

nicht zu entdecken. Patient brach nach wenigen Minuten Alles wieder aus, was er genossen hatte, das Erbrochene hatte eine schmutzig-grüne Farbe, war jedoch ohne fäculenten Geruch. Es bestand lebhafte Unruhe des Pat., der sich im Bett beständig hin und her warf. Pat. bekam Opiumtinctur, anfangs 30, später bis 70 Tropfen pro die, Eispillen, warme Umschläge um den Leib; die Ordination war vorübergehend von gutem Erfolge, das Erbrechen liess etwas nach; aber die Unruhe blieb und die Schmerzen im Leibe gleichfalls. Vergeblich suchte man die Unruhe durch Morphium-Einspritzungen zu bekämpfen, die Obstipation durch Clysmata und hohe Eingiessungen zu heben, ohne jeden Erfolg. Das Befinden des Pat. wurde schlechter und schlechter, das Erbrochene nahm am 5. Tage der Erkrankung fäculenten Geruch an, das Vomiren selbst wurde immer stürmischer, die Auftreibung des Abdomen von Tag zu Tag stärker, und die Kräfte begannen zu sinken. Am 7. Krankheitstage ward er auf die chirurgische Abtheilung verlegt. Die Temperatur war während der ganzen Beobachtungszeit auf der v. Frerichs'schen Abtheilung subnormal, der Puls gegen 120.

Klar war, dass ein Hinderniss in der Fortbewegung des Darminhalts bestand, welcher Art dasselbe war, war durch objective Untersuchung nicht zu eruiren. Mit Hülfe der Anamnese konnte aber die Wahrscheinlichkeits-Diagnose gestellt werden, dass in Folge der früher überstandenen peri-typhlitischen Processe Pseudomembranen oder Stränge entstanden waren, die durch Abknickung des Darms oder auf irgend eine andere Art zur Darmocclusion geführt hatten. War dies der Fall, so konnte vermuthlich das Hinderniss durch Laparotomie beseitigt werden. Es zeigte sich in der That, dass unsere Annahme ganz richtig war. Nachdem ich die Bauchhöhle durch Schnitt in der Linea alba geöffnet hatte, stürzte aus der Oeffnung des Peritonaealsackes eine enorme Quantität blutig-braunrother Flüssigkeit heraus; die prall gefüllten, braunroth gefärbten Dünndarmschlingen prolabirten nicht, sie waren durch peritonitische Auflagerungen mit einander verklebt. Meine Hand fand nach kurzem Suchen die Occlusionsstelle; ein 2 Ctm. langer, $^3/_4$ Ctm. breiter, fester Strang zog von einer Dünndarmschlinge zu einer benachbarten, und unter diesen Strang war eine dritte Dünndarmschlinge geschlüpft und hatte sich abgeklemmt. Zahlreiche weichere Adhäsionen machten die Verbindungen der durch den festen Strang zusammengehaltenen Dünndarmschlingen zu einer recht innigen. Die Adhäsionen wurden z. Th. mit den Fingern getrennt, z. Th. mit dem Messer durchschnitten. Jetzt trat die eingeklemmte Schlinge hervor, sie war etwa 6 Ctm. lang; man konnte nun deutlich erkennen, wie durch Peristaltik

Darminhalt in die Schlinge und aus dieser in den unteren leeren Theil des Darmes übertrat. Das Hinderniss war somit vollkommen gehoben. Aber dünne peritonitische Membranen bedeckten immer noch die incarcerirt gewesene Schlinge und verbanden sie lose mit den Nachbargebilden. Es war somit Gefahr vorhanden, dass diese Adhäsionen, nach Monaten freilich erst, oder nach Jahren, in derbere Membranen sich umänderten und von Neuem Veranlassung zu Darmverschluss geben konnten. Vorsichtig wurden daher die Membranen mit den Fingern abgezogen; da plötzlich sahen wir flüssigen Koth aus der Darmschlinge austreten: die Schlinge war zerrissen. Das Loch, von der Grösse einer halben Bohne, liess die nach aussen pilzförmig umgestülpte Mucosa des Darms deutlich erkennen. Die Darmschlinge wurde schnell emporgezogen, um weiteren Austritt von Koth zu verhindern. In diesem kritischen Augenblick machte Pat. eine heftige Bewegung, die Schlinge entschlüpfte den Händen und verschwand unter anderen Darmschlingen. Sie wurde selbstverständlich schnell wieder gefunden, aber erneuter Austritt von Koth hatte Dünndarmschlingen und Peritonaeum parietale in weiter Ausdehnung besudelt. Bei der erwiesenen Brüchigkeit des Darms wäre es ohne Zweifel das rationellste gewesen, die abgeschnürte Partie zu reseciren; aber der Patient war durch den lange bestehenden Ileus zu sehr erschöpft; die Resection des Darmes ist eine sehr zeitraubende Operation und ihre Resultate lassen ausserdem noch viel zu wünschen übrig; das Leben wäre früher erloschen, als wir mit unserer Naht fertig geworden wären; die perforirte Darmschlinge in die Bauchhaut einzunähen, um ein weiteres Austreten von Koth in die Bauchhöhle zu verhindern, erschien mir gleichfalls nicht angebracht, da die Brüchigkeit des Darms die grosse Anzahl von Nähten nicht ausgehalten hätte. Es blieben mithin nach meiner Meinung nur 2 Verfahren discutabel; entweder man liess die incarcerirte Schlinge ganz ausserhalb der Bauchhöhle liegen und nähte die angrenzenden gesunden oder doch wenigstens relativ gesunden Darmschlingen in die Bauchhaut ein, oder aber man suchte trotz der Brüchigkeit des Darms die Perforationsstelle durch eine feine Naht zu schliessen. Das erstere Verfahren erschien mir immerhin noch mehr zeitraubend zu sein, als wünschenswerth war, ich entschloss mich daher zur Naht. Ich vereinigte die Wunde durch Lembert'sche Naht und suchte die Spannung der Wundränder dadurch ganz zu beseitigen, dass ich sehr breit fassende Stütznähte hinzufügte. Nach peinlicher Toilette des Bauchfells wurde die Schlinge versenkt und die Bauchwunde ohne besondere Naht des Peritonaeums geschlossen. Dass unser Verfahren ein zweckmässiges war, sehen Sie daran,

m. H., dass der Pat. jetzt gesund vor Ihnen sitzt. Das Erbrechen hörte nicht sofort auf, in der dem Operationstage folgenden Nacht erbrach er noch 3000 Cctm. Flüssigkeit, die Unruhe des Pat. war immer noch eine sehr lebhafte, so dass wir zu grossen Dosen Morphium, die den Pat. vollständig im Taumel hielten, unsere Zuflucht nehmen mussten. Innerlich erhielt er Eispillen, Cognac, später eiskalte Milch. Unter diesem Regime wurde das Erbrechen immer seltener und hörte am 3. Tage nach der Operation ganz auf; 50 Stunden nach derselben trat der erste Stuhlgang ein. Die Reconvalescenz erfolgte langsam, aber stetig; schon seit Monaten geht er seiner Arbeit wieder nach.

Ich möchte noch einige Bemerkungen allgemeinerer Natur diesem Falle anfügen.

Ich glaube, die Mehrzahl der Chirurgen hält sich bei ernsten Leiden heute für berechtigt, Laparotomien zu diagnostischen Zwecken auszuführen, wenn ein rationelles Heilverfahren nur durch eine präcise Diagnose ermöglicht wird. Innerhalb weniger Wochen habe ich mehrfach diese Laparotomien vollzogen und dabei die Bauchwand nicht nur in der Längsrichtung, sondern auch in der Querrichtung gespalten; wir fanden in allen diesen Fällen inoperable Carcinome, nähten deshalb etagenförmig die Bauchwunde wieder zu: innerhalb 8—10 Tagen war primäre Vereinigung der Wundränder eingetreten. Operationen dieser Art sind alltäglich; sie sind so gut wie ungefährlich für den mit Antiseptik und den übrigen Cautelen vertrauten Arzt. Jedenfalls steht soviel fest, dass die Gefahr, welche die Laparotomie an sich bedingt, in keinem Verhältniss zu der Gefahr steht, die jeder Ileus ohne Ausnahme mit sich bringt. Wie oft ist und wird die Laparotomie bei krankhaften Zuständen, die gar keine unmittelbare Lebensgefahr bedingen, vollzogen, und wie verhältnissmässig selten ist sie bis jetzt bei einer das Leben ganz unmittelbar bedrohenden Krankheit, dem Ileus, ausgeführt, trotzdem wir uns kaum einen Zustand denken können, welcher zur Einsicht in die eröffnete Bauchhöhle so dringend auffordert, wie der schreckliche Symptomencomplex, den man characteristisch mit dem Namen Miserere belegt hat. So leicht im Allgemeinen die Diagnose Ileus ist, so schwer ist im Einzelfalle zu sagen, wodurch er bedingt ist. Fast ausnahmslos sind nur Wahrscheinlichkeits-Diagnosen möglich, die sich allerdings oft bestätigen. So wurden z. B. vom Juli — September d. J. auf der chirurgischen Klinik des Herrn Geheimrath Bardeleben 5 Fälle von Ileus behandelt, in welchen sich unsere Wahrscheinlichkeits-Diagnose bezüglich der Art des

Obstaculums bei der folgenden Laparotomie in vollem Umfange als richtig erwies. Auch in dem Ihnen vorgestellten Falle war die Diagnose richtig und ich möchte noch in Beziehung auf die Genese der Einklemmung im vorliegenden Falle ergänzend hinzufügen, wie es nicht unwahrscheinlich ist, dass schon bei dem Fall vom Wagen platt auf den Leib die Dünndarmschlinge unter den erwähnten Strang schlüpfte, dass aber die Einklemmungserscheinungen erst begannen, als durch vermehrten Darminhalt und vermehrte Peristaltik der unter dem Strang befindliche Darmtheil sich stärker anfüllte und den abführenden Theil der Schlinge comprimirte.

Die Art des Hindernisses in der Fortbewegung des Darminhalts ist, wie wir schon andeuteten, mit Sicherheit nur in einer verschwindend kleinen Anzahl von Fällen zu stellen (wir sehen von der Koprostase ab). Wie sollen wir uns diesem unbekannten Factor gegenüber verhalten? Wir sind hier zunächst vor die Frage gestellt, sollen wir durch Abführmittel Stuhlgang hervorzurufen suchen oder nicht? In früheren Zeiten betrachtete man es als selbstverständlich, Abführmittel der stärksten Art, selbst Mercurius vivus, Schrot etc., bei jeder Art von Ileus anzuwenden. Die trübe Erfahrung, welche ein solches Verfahren oft genug nach sich führte, einerseits, und der pathologisch-anatomische Befund bei den Sectionen der an Ileus Verstorbenen andererseits lehrte, dass die oben beschriebene Art der Behandlung in zahlreichen Fällen nutzlos oder auch direct schädlich gewesen war. Man ist in neuerer Zeit in Folge dessen von der Verabreichung der Drastica mehr und mehr zurückgekommen, wenngleich sich noch immer Lobesredner für eine energische innere Therapie dieser Art finden. Ich bin weit davon entfernt, behaupten zu wollen, dass durch eine energische Anregung der Peristaltik ein Ileus niemals zur Heilung gebracht werden kann; es fragt sich nur, welcher Art muss das Hinderniss sein, wenn wir Aussicht haben wollen, es durch innere Medication zu beseitigen?

In einer grossen Anzahl von Fällen ergab die Section, resp. die Laparotomie, dass ohne manuelle Hülfe eine Hebung des Hindernisses ganz unmöglich war. Welcher Arzt giebt heute bei einer acuten Brucheinklemmung Drastica? Ich glaube, Jedermann ist von der Schädlichkeit einer solchen Therapie überzeugt. Liegen denn aber bei innerem Darmverschlusse die mechanischen Verhältnisse in einer Reihe von Fällen nicht ganz ähnlich denen eines eingeklemmten Bruches! Wer will denn aber im Einzelfalle mit Sicherheit entscheiden, ob ein solches Verhältniss obwaltet oder nicht? Primum nemini nocere, das muss

auch dem Ileus gegenüber unser Grundsatz sein; daraus folgt, dass man die Abführmittel — vor Allem aber die Drastica — auf den Index setzen sollte. —

Die neuerdings von hervorragender Seite empfohlenen Magenausspülungen, die sich in einigen Fällen von heilsamem Einfluss gezeigt haben, bedeuten meines Erachtens keinen besonderen Fortschritt in der Behandlung des Ileus, soweit es sich um die radicale Beseitigung des Hindernisses handelt. Es ist nicht zu bestreiten, das Verfahren hat eine vortreffliche symptomatische Wirkung. Das Erbrechen wird dadurch, dass der Reiz der Ingesta auf die Magen- und Darmschleimhaut verringert wird, seltener; die durch das Vomiren bedingte, schnell eintretende Erschöpfung des Kranken und die beim Brechact eintretende heftige Insultation der Baucheingeweide mit ihren eventuellen Gefahren wird mehr hintangehalten, der Kranke fühlt sich momentan erleichtert; aber es ist schwer verständlich, wie die eigentliche Ursache des Ileus z. B. in dem Ihnen vorgestellten Falle durch ein solches Verfahren beseitigt werden könnte. Unter gewissen Verhältnissen kann es vorkommen, dass die Magenausspülungen indirect mit zu einem glücklichen Ausgange des Ileus beitragen, indem sie den Kräftezustand des Pat. besser erhalten, als wenn man ihn andauernd seinem Erbrechen überlässt. So kann man sich vorstellen, dass, wenn z. B. das Hinderniss auf einer Invagination beruht, unter besonders glücklichen Umständen das Leben so lange erhalten bleibt, bis das eingeschnürte Stück sich abgestossen hat. Aber was kann das Verfahren — welches übrigens nicht neu ist, denn Sie finden dasselbe schon in einer Dissertation über Ileus von Demuth im Jahre 1874 erwähnt — nützen, wenn der Ileus durch ähnliche Verhältnisse bedingt ist, wie eine incarcerirte Hernie? Ich fürchte, die Erfolge, die dasselbe in Beziehung auf die Heilung des Patienten haben wird, werden keine allzugünstigen sein. Das Verfahren besticht uns, indem es eine subjective Besserung des Kranken hervorruft und wir laufen Gefahr, den günstigen Moment zu dem meiner Meinung nach einzigen rationellen Heilverfahren, der Laparotomie, zu verlieren.

In dieser relativ ungefährlichen Operation besitzen wir ein Mittel, die Art des Hindernisses in der Fortbewegung des Darminhalts ganz sicher — mit wenigen Ausnahmen — zu erkennen und in einer nicht unerheblichen Reihe von Fällen durch ein einfaches Verfahren die Darmocclusion sofort radical zu beseitigen. Findet sich, dass das Hinderniss ein derartiges ist, dass auch manuelle oder instrumentelle Hülfe unmöglich ist, das wird ja leider auch vorkommen, nun dann bleibt uns zur Beseitigung

des Ileus immer noch die Enterotomie übrig, durch welche die unmittelbare Lebensgefahr beseitigt und der qualvollste Tod verhindert wird.

In den 5 Fällen von Laparotomie bei Ileus, die ich vorhin erwähnte, fanden wir das Hinderniss ohne Weiteres, wir konnten es mit Leichtigkeit heben und bemerkten, wie vor unseren Augen die abgesperrten leeren Darmschlingen sich wieder füllten. Die Laparotomie hatte nicht nur zur exacten Diagnose geführt, sie hatte auch unmittelbar ein radicales Heilverfahren ermöglicht. Von den 5 Operirten sind 2 genesen, die letzteren waren vor der Operation noch leidlich bei Kräften, die 3 übrigen waren moribund, als sie uns zugingen, sie starben trotz der exacten Hebung des Verschlusses, sie starben lediglich, weil die Operation zu spät bei ihnen ausgeführt wurde.

Wann sollen wir bei Ileus operiren? Die Antwort für den Chirurgen ist nicht zweifelhaft. Sie lautet, sobald man die Diagnose Ileus stellen kann; man kann bei Ileus nie zu früh operiren. Jeder Tag des Wartens ist ein Verlust und stellt das Resultat in Frage. Ganz zweckmässig würde es sein, unmittelbar vor der Laparotomie die Magenausspülungen vorzunehmen, aber lassen Sie uns nicht, m. H., mit diesem unsichern Mittel allein gegen einen unsichtbaren Feind ankämpfen, wir verlieren hierdurch nur, was nicht wieder zu ersetzen ist, die Zeit, denn beginnt erst der Collaps, wird der Puls schlecht, dann kommt auch die chirurgische Hülfe zu spät.

III.

Ein Fall von complicirtem Schädelbruch.

Von

Marine-Stabsarzt Dr. **Kuntzen.**

Am 4. September 1884 wurde der Arbeiter Streich in die chirurgische Abtheilung der Charité aufgenommen. Derselbe war durch ein zusammenbrechendes Baugerüst beschädigt, welches zwei seiner Mitarbeiter beim Zusammensturz erschlagen hatte.

Der 39 Jahre alte, kräftige Mann ist vollkommen bei Besinnung, hat regelmässigen, kräftigen Puls von 88 Schlägen in der Minute und eine Athemfrequenz von 20.

Oberhalb der rechten Kniescheibe findet sich eine kleine Wundöffnung, die mit dem vor der Kniescheibe befindlichen Schleimbeutel, nicht aber mit dem Gelenk communicirt.

Nach gründlicher Reinigung wird dieselbe mit feuchten Sublimatcompressen (1:1000) verbunden.

Auf der Höhe des linken Scheitelbeins ist eine etwa 5 Ctm., ziemlich parallel der Mittellinie in einem Abstand von 3 Ctm. verlaufende weitklaffende Wunde mit nur leicht gequetschten Rändern, welche durch Schädelhaube und Knochenhaut dringt und in deren Grunde man ohne Weiteres eine starke Eindrückung der völlig von Weichtheilen entblössten, splitterförmig zerbrochenen Schädelpartie sieht.

Nachdem die Umgebung der Wunde in grösserem Umfang rasirt und wie die Wunde selbst erst mit 3 pCt. Carbollösung, dann mit 1 p. M. Sublimat gründlich gereinigt ist, wird dieselbe nach vorn und hinten erweitert. Darauf werden die einzelnen Knochenstücke vom Rande der Depression losgemeisselt und es gelingt allmälig, die einzelnen, theils in einander, theils

zwischen der erhaltenen Schädelkapsel und der Dura mater eingeklemmten Knochensplitter zu entfernen. Zwischen dem erhaltenen Schädeldach und einem losgebrochenen Stück der Tabula externa sass fest eingeklemmt ein kleines Stück Tuch. Die Tabula vitrea war weiter als das äussere Blatt gesprungen, so dass mehrere Stücke derselben mit der Kornzange zwischen Dura mater und Schädeldach hervorgezogen werden konnten.

Nunmehr lag die Dura mater, rhythmisch hervorgetrieben, zu Tage. In der Mitte der freiliegenden Stelle zeigte sie einen Riss und aus diesem liess sich, umgeben von etwas breiiger Hirnsubstanz ein 1 Ctm. langes und ebenso breites Knochenstück herausziehen.

Die entstandene Knochenlücke mass in ihrer grössten Ausdehnung von rechts vorn nach links hinten 4 Ctm., in der Breite 2,5 Ctm., an ihrem inneren Rande war der Sinus longitudinalis sichtbar.

Die Blutung war unerheblich, ein spritzender Ast der A. occipitalis wurde gefasst und unterbunden.

Nach wiederholten Uebergiessungen mit Sublimat wurde die Hautwunde mit Catgut vereinigt und in ihrer ganzen Länge, ohne Einführung eines Drains geschlossen und mit Bruns'schen Compressen verbunden.

Die Narcose war mehrfach durch Erbrechen gestört, der Puls vorübergehend unregelmässig gewesen. Nach der Operation ist Patient wieder völlig bei Besinnung und fühlt sich wohl. Puls und Athmung sind regelmässig (88 resp. 20 in der Minute).

Am Morgen des 5. September bot der Kranke kaum etwas Auffallendes. Er hatte Nachts geschlafen, war bei klarem Bewusstsein und ohne Schmerzen. Die Temperatur war normal, der Puls regelmässig und kräftig, 80 in der Minute, die Athmungsfrequenz betrug 20 pro Minute. Stuhlgang war seit der Verletzung noch nicht erfolgt, wohl aber tritt noch immer zeitweise Erbrechen auf. Bei dem nunmehr vorgenommenen Verbandwechsel ist die Wunde reactionslos, so dass der Verband einfach wie am Tage des Unfalls wieder angelegt wurde.

Bald aber änderte sich das Krankheitsbild. Nachmittags ist Patient leicht fiebernd (38,1), der Puls ist verlangsamt (68) und unregelmässig. Das Bewusstsein ist getrübt, der Kranke ist sich unklar über seine Krankheit, den Ort und Zweck seines Aufenthalts, dabei ist Unruhe in seinen Mienen und Bewegungen unverkennbar. Das Erbrechen ist noch mehrmals am Vormittage, einmal am Nachmittage aufgetreten. Stuhl ist noch nicht erfolgt.

Abends wurde der Verband in der Vorstellung, dass vielleicht an der

Wunde etwas vorgekommen sei, zum zweiten Mal gewechselt, indess war Nichts zu bemerken.

Es wird Calomel 0,2, ferner eine Dosis Chloral (1,0) mit Morphium (0,01) verordnet.

Die Nacht wurde ziemlich ruhig verbracht.

Am Morgen des 6. September ist ein leichter Icterus der Haut und der sichtbaren Schleimhäute und des Secrets der Wunde am rechten Knie zu bemerken, ohne dass Gallenfarbstoff im Urin nachzuweisen ist. T. 37,8, P. 88 regelmässig, R. 20. Kein Stuhlgang. Das Bewusstsein ist getrübt, die Sprache ist langsam, schwerfällig und es fällt auf, dass der Kranke zuweilen falsche, augenscheinlich nicht beabsichtigte Worte gebraucht, z. B. wenn er kaltes Wasser möchte, warmes verlangt. Auch lässt er, ehe er die an ihn gestellten Fragen zu beantworten versucht, jedes Mal ein verlegenes Räuspern hören.

Die Pupillen sind gleichmässig und reagiren gut auf Licht, den Aufforderungen, die Zunge herauszustrecken, sich aufzurichten etc. kommt der Kranke pünktlich nach.

Bei dem Verbandwechsel hat die Wunde nicht secernirt, die Ränder liegen glatt aneinander. Der ganze linke Scheitel ist in Folge einer übrigens geringfügigen Schwellung etwas höher als der rechte, die Wunde selbst aber nicht hervorgewölbt. Der Verband wird deshalb einfach erneuert. Abends stieg die T. auf 38,8. Sonst war der Zustand unverändert.

Am 7. September tritt Stuhlgang ein. Derselbe ist flüssig, feste Bröckel enthaltend, braun gefärbt.

Das Erbrechen ist fortgeblieben. Der Icterus stärker als gestern, der Urin enthält keinen Gallenfarbstoff.

T. 38,2. P. 70, regelmässig. R. 20. Der Kranke ist bei Bewusstsein, aber sehr erregt, wie dies namentlich seiner ihn besuchenden Frau auffällt.

Bald nach Ende der Besuchszeit (4 Uhr Nachmittags) macht die Erregung einem schläfrigen Wesen Platz. Die Sprache ist noch undeutlicher geworden und eine völlige Lähmung beider rechten Extremitäten ist aufgetreten. Im Gesicht ist von einer solchen Nichts zu bemerken, die Pupillen reagiren gleichmässig, die Augen werden gleichmässig geöffnet und geschlossen, die Zunge gerade vorgestreckt und das Gesicht ist nicht verzogen. T. 38,8. P. 84, regelmässig. R. 20.

Mit Rücksicht auf diese Veränderungen, die auf Hirndruck bezogen wurden, wurde die Hautwunde in ihrem hintern Winkel eröffnet. Dies ge-

lang nur mit Anwendung von einiger Gewalt, da die Heilung per primam eine ziemlich feste war.

Hierauf entleerte sich etwa ein Esslöffel einer blutigen Flüssigkeit und die Schwellung in der Umgebung der Wunde verschwand. Es wurde nunmehr ein kleiner Drain in die Schädelhöhle eingelegt und dann mit Bruns-scher Gaze verbunden.

Unmittelbar nach dieser Procedur sank der Puls auf 60 und wurde unregelmässig. In der Nacht war der Kranke ruhig und schlief.

Am Morgen des 8. Septembers ist die T. 37,2, der Puls 50, unregelmässig, sowohl was die Höhe der einzelnen Schläge, als den Rhythmus anlangt. R. 18.

Das Sensorium ist vollkommen klar, die Sprache bedeutend besser als gestern. Der Kranke giebt selbst zu, dass er manche Worte, die er nicht beabsichtige, ausspreche, er könne aber das ihm vorschwebende richtige Wort nicht finden. Sein Wesen ist heiter, er spricht die Hoffnung auf Genesung aus. Die Lähmung der rechten Extremitäten ist bedeutend zurückgegangen. Im Verband ist eine geringe Menge blutig seröser Secretion, kein Eiter.

Abends T. 37,4. P. 60, regelmässig. R. 18.

Am 9. September: T. 36,8. P. 62. R. 18.

Abends: T. 37,0. P. 78. R. 18.

Der Kranke hat gut geschlafen, ist völlig klar, von heiterem, verständigem Wesen. Das Wortgedächtniss ist noch beschränkt, der Kranke ist sich dessen aber vollständig bewusst. Pupillen gleich und gut reagirend, keine Gesichtsfeldbeschränkung.

Die Lähmung der rechten Seite ist noch mehr zurückgegangen, aber noch deutlich wahrnehmbar.

Der Puls ist voll und regelmässig, im Urin noch immer kein Gallenfarbstoff, der Stuhl etwas zurückgehalten. Der Verband ist zum Theil von einer etwas blutig gefärbten serösen Flüssigkeit durchtränkt, in der jede Spur von Eiter fehlt. Die Wunde ist reizlos, sämmtliche Nähte sind in ihrem versenkten Theile resorbirt und können abgestreift werden. Die Wunde ist bis auf die vorgestern für den Drain gemachte Oeffnung fest verschlossen. Die Pulsationen des Gehirns sind an dem kleinen Drain deutlich sichtbar, welcher durch sie rhythmisch gehoben wird.

Die Wunde wird oberflächlich mit 1 p M. Sublimat abgespült, der Drain gereinigt und in solcher Länge wieder eingelegt, das er eben in die Schädelhöhle hineinreicht.

Darauf wird ein Verband von Salicyl-Watte und Bruns'schen Compressen darüber gelegt.

Von nun an ist eine Fiebertemperatur nie mehr aufgetreten, der Puls blieb regelmässig, das Allgemeinbefinden des Kranken stets ein vortreffliches.

Die obenerwähnte, jedenfalls nicht auf Gallenstauung beruhende icterische Färbung der Haut verlor sich, so dass sie bereits zwei Tage später am 11. September nicht mehr bemerklich war.

Bereits am 10. September ist die Sprachstörung geschwunden, so dass der Kranke ohne Fehler geläufig lesen kann und auch in der Unterhaltung falsche Worte nicht mehr gebraucht werden.

Die Lähmungen gehen schnell zurück, so dass drei Tage später, am 12. September der Händedruck links und rechts gleich kräftig ist und sonstige Bewegungen ausgiebig und mit Energie ausgeführt werden. Auch die untere Extremität bessert sich ebenso, so dass an demselben Tage willkürliche Bewegungen der Zehen möglich sind.

Am 17. September, also 13 Tage nach der Verletzung, 10 Tage nach dem Auftreten der Lähmung konnte der Kranke aufstehen, am 23. September, also 16 Tage danach war nur noch eine ganz geringe Differenz zwischen rechts und links nachzuweisen, die indess beim gewöhnlichen Gebrauch der Extremitäten überhaupt nicht mehr auffiel und sich allmälig ganz verlor.

Die Wunde am rechten Knie heilte ohne Zwischenfälle.

Die Schädelwunde betreffend, wurde der Drain am 11. September entfernt, weil der Secretabfluss sicher gestellt schien.

Am 22. September hatte sich die Drainöffnung vollständig geschlossen.

Man fühlt von nun an nur, wenn man den Finger in den Knochendefect legt, durch die Kopfschwarte hindurch die Hirnpulsationen.

Am 20. October, also 6½ Woche nach der Verletzung verlässt der Patient geheilt und arbeitsfähig die Anstalt.

Aus der Kinderklinik.

Dirig. Arzt: Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Henoch.

I.

Mittheilungen aus den Diphtherieepidemien der Jahre 1882 und 1883.

Von

E. Henoch.

Streng genommen dürfen wir in Berlin, wie in den meisten grossen Städten, nicht mehr von Epidemien der Diphtherie sprechen. Die Krankheit ist bei uns leider endemisch geworden, nimmt aber von Zeit zu Zeit an Frequenz und Intensität derartig zu, dass sie den Eindruck einer wirklichen Epidemie macht. Dabei beobachtet man nun eine stetig zunehmende Bösartigkeit der Krankheit, welche über alle Stadttheile verbreitet, in allen, auch den begüterten und hochstehenden Familien ihre Opfer sucht, und diese, wenn auch relativ seltener, doch ebenso tödtlich trifft, wie das Proletariat. Die Veröffentlichungen des statistischen Amts der Stadt Berlin ergaben, dass im Jahre 1882 von 30465 Gestorbenen 2134 der Diphtherie und dem Croup erlagen; im Jahre 1883 betrug diese Zahl 2932 unter 35056 Gestorbenen. Nach Kalischer[1]) starben in Preussen seit dem Jahre 1875 im Durchschnitt jährlich 40000 und mehr Kinder an Diphtherie, während durch Scharlach etwa 20000, durch Masern 8—12000,

[1]) Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. öffentl. Gesundheitspfl. zu Berlin. 1883.

durch Keuchhusten 10—16000 hingerafft wurden. Ganz ähnlich sieht es in Paris aus. Auch hier wird eine fast alljährlich zunehmende Ausbreitung und Malignität der Diphtherie beobachtet. Aus einer Arbeit von A. Ollivier[1]) geht hervor, dass während im Jahre 1865 von 100000 Einwohnern 53 an Diphtherie zu Grunde gingen, die Mortalität im Jahre 1883 auf 87 gestiegen, in den Jahren 1877, 1881 und 1882 sogar 121, 103 und 106 betragen hatte.

Hand in Hand damit geht die zunehmende Frequenz der Krankheit in den Spitälern, zumal den Kinderkrankenhäusern, wie es z. B. die oben erwähnte Arbeit für die Hospitäler Trousseau und Enfants malades ergiebt. Auch in den viel bescheideneren Verhältnissen unserer Kinderstation zeigt sich, wie die nachfolgende Zusammenstellung ergiebt, dieselbe traurige Thatsache, wobei ich ausdrücklich bemerke, dass ich alle Fälle von sogenannter Scharlachdiphtherie, sowie diejenigen, welche nur als „Croup" in den Tabellen aufgeführt sind, endlich alle in der Poliklinik zur Behandlung gekommenen Fälle ausgeschlossen habe.

In die Kinderstation der Charité wurden aufgenommen an Diphtherie leidende Kinder

im Jahre 1874 . . .	26,	davon	starben	19,
„ „ 1875 . . .	31,	„	„	21,
„ „ 1876 . . .	15,	„	„	9,
„ „ 1877 . . .	39,	„	„	24,
„ „ 1878 . . .	55,	„	„	37,
„ „ 1879 . . .	40,	„	„	32,
„ „ 1880 . . .	57,	„	„	35,
„ „ 1881 . . .	84,	„	„	58,
„ „ 1882 . . .	136,	„	„	93,
„ „ 1883 . . .	183,	„	„	115.

Mit Ausnahme der Jahre 1876 und 1879 finden wir also eine stetig wachsende Frequenz. Diese würde noch grösser sein, wenn ich die zahlreichen Fälle von Diphtherie mit in Rechnung bringen würde, welche bei Kindern, die wegen anderer Krankheiten in der Klinik behandelt wurden, während des Spitalaufenthalts sich entwickelten.

In der Diagnose der Diphtherie, d. h. also in der Auswahl der hier in Betracht kommenden Fälle, bin ich äusserst kritisch zu Werke gegangen.

---

[1]) De la propagation de la diphthérie à Paris et des mesures, qu'il conviendrait de prendre pour l'enrayer. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Juin 1884.

Man kann nicht oft genug wiederholen, dass mit dem Namen „Diphtherie" nicht nur vom Publikum, sondern auch von sehr vielen Aerzten noch immer ein unverzeihlicher Missbrauch getrieben wird. Ein paar gelbe oder weissgraue Flecken auf den Mandeln reichen hin, um die Diagnose auf Diphtherie zu stellen und die betroffene Familie, ja das ganze Haus in Schrecken zu stürzen. Kinder, welche nach der Angabe ihrer Mütter vier oder fünf Mal Diphtherie überstanden haben sollen (und welcher beschäftigte Arzt hätte dies noch nicht gehört!), haben die Krankheit höchst wahrscheinlich noch nicht ein einziges Mal wirklich gehabt. Selbst ältere Aerzte, denen man eine solche Unbedachtsamkeit kaum zutrauen sollte, begehen dieselbe aus zu grosser Aengstlichkeit und Gewissenhaftigkeit, und daher kommt es, dass meine klinischen Listen nicht wenige Fälle aufweisen, die von den Aerzten wegen „Diphtherie" ins Krankenhaus geschickt wurden, aber schon nach 36 bis 48 Stunden als gesund entlassen werden konnten, nachdem sich die gefürchtete weisse Auflagerung, ohne eine Spur von Erosion zu hinterlassen, abgestossen hatte. Wenn nämlich schon die gewöhnliche catarrhalische Angina, welche mit den bekannten gelblich grauen Eiterflöckchen auf den gerötheten und geschwollenen Tonsillen einhergeht, nicht selten für Diphtherie ausgegeben wird, so ist dies noch häufiger mit jener „croupösen Pharyngitis" der Fall, über welche ich mich an anderen Orten[1]) bereits ausgesprochen habe. Leider muss ich auch heute noch bekennen, dass ich nicht im Stande bin, ein für alle Fälle entscheidendes Kriterium zwischen dieser nicht specifischen, mit fibrinösem Exsudat einhergehenden Entzündung und der specifischen Diphtherie anzugeben. Ganz sicher sind für mich nur diejenigen Fälle, in denen unter heftigen entzündlichen Erscheinungen eine Abscedirung der Mandel mit croupösem Exsudat der überkleidenden Schleimhaut verläuft, was ich zumal bei Erwachsenen wiederholt beobachtet habe. Man sieht dann die dunkelrothe, geschwollene Mandel, oft aber auch die benachbarte Partie des Gaumensegels und selbst die entsprechende Seite der Uvula mit einem weissen, abziehbaren Belag überzogen, unter welchem die Abscessbildung vor sich geht, und man wird hier um so weniger an eine wahre Diphtherie denken können, als die behufs der Eiterentleerung gemachte Incisionswunde immer vollkommen rein bleibt und schnell vernarbt. Andere Fälle von croupöser Pharyngitis lassen allerdings diagnostischen Zweifeln Raum, und werden von den meisten Aerzten ohne Weiteres als specifische Diph-

[1]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1883. S. 437, 657.

therie betrachtet. Ich gebe zu, dass in der äusseren Erscheinung der Affection kein durchgreifender Unterschied zu finden ist, dass die Nasenschleimhaut auch bei Diphtherie frei bleiben, andererseits die Ränder des Velum und der Uvula bei der nicht specifischen Pharyngitis ebenfalls croupös belegt werden können, dass also ein solcher Fall von verschiedenen Aerzten auch verschieden gedeutet werden wird. Aber abgesehen von der Nichtcontagiosität und dem Fehlen der Albuminurie kommt der nicht specifischen croupösen Angina eine eigenthümliche Succulenz und Lockerheit der weissen Auflagerung zu, welche ich nicht genauer beschreiben kann, deren Erkenntniss aber durch vielfache eigene Beobachtung erworben werden kann. Irrthümer sind freilich auch bei der grössten Uebung hier nicht ganz zu vermeiden, so lange wir nicht den pathogenen Bacillus oder Micrococcus der Diphtherie kennen und von anderen ähnlichen Organismen sicher zu unterscheiden vermögen. Selbst dann aber würde die rein microscopische Diagnose an der Schwierigkeit und Umständlichkeit der Untersuchung oft genug scheitern. Jedenfalls habe ich, um ganz sicher zu gehen, alle etwas zweifelhaften Fälle von den folgenden Erörterungen ausgeschlossen, und kann daher versichern, dass dieselben sich nur auf ganz unzweifelhafte Fälle von ächter Diphtherie beziehen.

Ich kann dabei nicht umhin, auch die schon zum Ueberdruss ventilirte Frage von der Identität oder Nichtidentität des Croup und der Diphtherie zu berühren. Diese Frage droht mehr und mehr Gefühlssache zu werden; die mächtige Strömung, welche von den Werken der französischen Autoren (Bretonneau, Guersant) ausging, das Home'sche Bild des Croup zerstörte und den letzteren durchweg als einen diphtherischen bezeichnete, reisst auch sehr bedächtige und kritische Autoren, wie z. B. West in der neuesten Auflage seines weithin anerkannten Buches[1]), mit sich fort. Die Ansicht von der Identität gewinnt mehr und mehr Boden, und wenn man den Einwurf macht, dass man doch nur denjenigen Croup als diphtherischen betrachten könne, dem eine gleiche Affection des Pharynx vorausgegangen sei, so wird man mit der Antwort abgefertigt, die Diphtherie könne ja auch primär im Larynx, oder in der Trachea und den Bronchien auftreten und die Rachenorgane absolut verschonen („Croup d'emblée“ der Franzosen). Ganz unberechtigt ist freilich diese Antwort nicht, denn wer hätte nicht beobachtet, dass die Conjunctiva, die Nasenschleimhaut, die Vulva oder

[1]) Lectures on the diseases of infancy and childhood. 7 edit. London 1884. Lect. XXIII.

Wundflächen die **erste** Entwicklungsstätte der Diphtherie abgeben, ohne jede Betheiligung des Pharynx, die entweder garnicht oder erst später erfolgte. Danach kann ich also die Möglichkeit einer primären Diphtherie der Luftwege nicht in Abrede stellen; indess möchte ich auf die schon wiederholt von mir hervorgehobene Thatsache verweisen, dass manche Pharynxdiphtherie wegen ihres verborgenen Sitzes an der hinteren Fläche des Velum oder in den Foveae pyriformes der Inspection entgeht, und der darauf folgende Croup daher fälschlich als ein primär im Larynx entwickelter imponiren kann. Unter allen Umständen muss ich auch jetzt noch an der Existenz eines rein entzündlichen Croup festhalten, der mit der Diphtherie absolut nichts zu schaffen hat, aber, was ich gern zugebe, an Frequenz erheblich hinter dem diphtherischen zurücksteht. Zunächst kann ich nicht einsehen, dass zwei in anatomischer Hinsicht scheinbar identische Vorgänge nun auch in ätiologischer Beziehung sich decken müssen. Immer wieder komme ich auf die Pockenpustel zurück, deren anatomisches Bild in nahezu gleicher Weise durch ganz verschiedene Einflüsse (Variola, Vaccine, Tartarus stibiatus, acutes Ekzem) producirt werden kann. Ebensowenig können Pseudomembranen auf Schleimhäuten nur einzig und allein als das Product des diphtherischen Giftes aufgefasst werden, da sie auch durch andere Reize hervorzubringen sind. Ich erinnere nur an manche Fälle von Croup der Darm- oder Blasenschleimhaut, die offenbar durch den Reiz der betreffenden Contenta entstehen, ferner an die Experimente bei Thieren, deren Trachea in Folge der Einwirkung thermischer oder chemischer Reize unzweifelhaft croupös erkrankte. Hat doch Bretonneau selbst[1]) in seinem berühmten Werke experimentell die anatomische Uebereinstimmung des diphtherischen Croups mit dem durch Cantharidenöl künstlich erzeugten Trachealcroup erhärtet, sowie andererseits Heubner durch seine experimentelle Arbeit bewiesen hat, dass ein der Diphtherie völlig entsprechender anatomischer Process auf der Harnblasenschleimhaut durch eine Ligatur derselben zu erzeugen ist. Niemand wird daher in Abrede stellen können, dass auch eine gewöhnliche, durch Erkältung entstandene Laryngitis und Tracheitis, sobald sie nur einen sehr hohen Grad erreicht, mit fibrinöser Exsudation, d. h. mit Croup, enden kann. Lässt sich nun von anatomischer Seite die Existenz eines nicht specifischen, rein entzündlichen Croup nicht bestreiten, so spricht für dieselbe die **klinische** Beobachtung meiner Ansicht noch weit mehr; denn jeder erfahrene Arzt wird die wesentliche Verschiedenheit

[1]) Traité de la diphthérie. Paris 1826.

in dem Auftreten der beiden Croupformen zugeben, einerseits die rapide Entwicklung der drohenden Croupsymptome bei einem zuvor gesunden, erst seit 24 bis 48 Stunden nur an Heiserkeit und rauhem Husten leidenden Kinde, andererseits das allmälige Heranschleichen nach einem meistens 4 bis 6 Tage dauernden Vorstadium, in welchem die Pharynxdiphtherie und ein mehr oder minder ausgesprochenes Allgemeinleiden von vornherein ernstliche Befürchtungen erregen. Auch die Anhänger der Identität, d. h. der durchweg diphtherischen Natur aller Croupfälle, fühlen diese Unterschiede sehr wohl heraus, und sprechen daher, wie z. B. West, von einem „sthenischen“ und „asthenischen“ Croup, weil sie bei der jetzigen Strömung die alte wohlberechtigte Scheidung in einen idiopathischen (entzündlichen) und in einen diphtherischen Croup nicht mehr aufrecht zu erhalten wagen. Den von mir bereits früher mitgetheilten Fällen von idiopathischem Croup[1]) könnte ich hier noch mehrere seitdem gemachte Beobachtungen anreihen, will mich aber mit den beiden folgenden begnügen:

1) 6jähriges Mädchen, aufgenommen mit Croup am 23. Mai 1879. Pharynx ganz normal. Tracheotomie. Auswurf von Pseudomembranen, deren eine einen Abguss der Bifurcation darstellt. Tod am 25. Mai. — Section: Pharynx absolut normal. Erst von der Innenfläche der Epiglottis an beginnt Croup, der sich über Kehlkopf und Luftröhre bis in die Bronchien erstreckt. Alle Organe sonst gesund.

2) 7jähriger Knabe, aufgenommen am 25. November 1881. Vor drei Tagen mit Heiserkeit und rauhem Husten erkrankt, seit dem vorigen Abend Croupsymptome. Pharynx und Nase ganz frei. Tracheotomie, bei welcher nur Schleim expectorirt wird. In den nächsten Tagen werden auch pseudomembranöse Fetzen entleert. Am 3. December Entfernung der Canüle. Wunde von gutem Aussehen. Am 29. Decbr. geheilt entlassen.

Wer in diesen Fällen Diphtherie sehen will, mag es immerhin thun; meiner Ansicht nach könnte dies nur aus eigensinnigem Beharren auf einer vorgefassten Meinung geschehen. Wir werden später sehen, wie wichtig die Unterscheidung der beiden Croupformen auch in prognostischer Hinsicht, zumal was den Erfolg der Tracheotomie betrifft, werden kann.

Schliesslich darf ich nicht verschweigen, dass drei von Cadet de Gassicourt[2]) mitgetheilte Fälle, in denen nach einem ohne Tracheotomie geheilten sogen. Croup d'emblée Lähmung des Gaumensegels eintrat,

---

[1]) a. a. O. S. 318.
[2]) Traité clinique des maladies de l'enfance. T. III. Paris 1884. p. 346.

vollster Beachtung werth sind. Wäre man hier absolut sicher, dass an keiner Stelle des Pharynx eine Spur von Diphtherie vorhanden gewesen ist (und das ist in geheilten Fällen kaum möglich zu beweisen), so würde dadurch die Ansicht von der diphtherischen Natur aller Croupfälle enorm gewinnen. Mir selbst ist indess ein solcher Fall bisjetzt noch niemals vorgekommen.

Dass ich auch alle Fälle von sogen. „Scharlachdiphtheritis" hier ausgeschlossen habe, bedarf nach den von mir wiederholt ausgesprochenen Ansichten über diesen Gegenstand[1]) keiner weiteren Rechtfertigung. Ich möchte nur einen neuen Fall zur Stütze meiner Ansicht hinzufügen. Ein Kind, welches in der Klinik an Scharlach mit sogenannter Rachendiphtheritis behandelt und geheilt entlassen worden war, kam nach 8 Wochen mit Rachendiphtherie und Croup wieder hinein und starb am zweiten Tage nach der Tracheotomie. Mir ist es schwer begreiflich, dass, abgesehen vom grossen Publikum, auch noch sehr viele Aerzte die von mir als „Scharlachnecrose des Pharynx" bezeichnete Affection noch immer als eine wahre Diphtherie betrachten, und dadurch dieser Krankheit eine noch weit grössere epidemische Ausdehnung vindiciren, als sie leider schon in Wirklichkeit hat. Selbstverständlich stelle ich die Möglichkeit einer Combination von Scharlach und wahrer Diphtherie keineswegs in Abrede; im Gegentheil habe ich selbst gerade diese in Kinderspitälern, zumal in meiner Abtheilung, vorkommende Verbindung der beiden Infectionskrankheiten durchaus nicht selten constatirt, und werde Gelegenheit finden, auf dieselbe zurückzukommen.

Von den 319 Fällen, welche den folgenden Mittheilungen zu Grunde liegen, fallen 216, etwa zwei Dritttheile der Gesammtsumme, auf das zweite bis sechste Lebensjahr, was mit den Angaben aller Autoren übereinstimmt. Das erste Lebensjahr weist 25, das siebente und achte zusammen 47 Fälle auf. Nach dem achten Jahre erfolgt eine starke Abnahme; das zwölfte und dreizehnte Jahr sind sogar nur mit je einem Falle vertreten. Ueber das Geschlecht der Kinder habe ich keine Tabelle aufgestellt, weil ich dasselbe für gleichgültig halte.

Die Mortalität zeigte sich am ungünstigsten in den drei ersten Lebensjahren, da unter 118 Fällen, welche in diese Zeit fielen, nur 17 Genesungen zu verzeichnen sind. Nach dem dritten Jahre wird das Verhältniss der Heilungen zwar günstiger, bleibt aber immer noch sehr bedenklich. So starben:

---

[1]) a. a. O. S. 606, 608.

im 4.	Lebensjahre	von	48	Kindern	26,
„ 5.	„	„	35	„	25,
„ 6.	„	„	40	„	23,
„ 7.	„	„	25	„	15,
„ 8.	„	„	22	„	8,
„ 9.	„	„	15	„	5.

Im Ganzen starben von 319 Fällen 208. Diejenigen Autoren, welche nach der Anwendung dieses oder jenes Mittels nur einen minimalen Bruchtheil ihrer Kranken verloren haben wollen, und diejenigen Aerzte, welche so leichtgläubig sind, solchen Angaben Vertrauen zu schenken, werden über eine so entsetzliche Sterblichkeit im höchsten Grade erstaunt sein, was mich indess sehr kalt lässt. Die Sache liegt in der That so, dass ich alle diese Herren auffordern möchte, zunächst in unserer Klinik neue Studien zu machen, und sich darüber zu belehren, was man eigentlich unter Diphtherie zu verstehen hat. Wer selbst ausreichende Erfahrung besitzt und dasjenige würdigt, was ich wiederholt über das unkritische Verfahren vieler Autoren und über die Confundirung der Diphtherie mit anderen, dem äusseren Ansehen nach ähnlichen Dingen gesagt habe, wird unsere Mortalität begreiflich finden, ganz besonders wenn er gewisse locale Missverhältnisse berücksichtigt, mit denen wir in der Klinik zu kämpfen hatten. Die Krankensäle, in welchen die nicht infectiösen kleinen Patienten sich befinden, sind nämlich nur durch das Auditorium und einen schmalen Corridor von den für die Infectionskrankheiten bestimmten Räumen getrennt, und diese letzteren erwiesen sich als ganz unzureichend.

Rechnet man nun zu alledem noch die ungewöhnliche Intensität der letzten Diphtherieepidemie, welche in der ganzen Stadt sich bemerkbar machte, endlich den Umstand, dass die meisten der in's Spital gebrachten diphtherischen Kinder überhaupt schon die schwere oder wenigstens die mittelschwere Form der Krankheit darboten, so wird man sich über das oben angegebene ungünstige Mortalitätsverhältniss nicht wundern dürfen.

Unter 319 Fällen verliefen 174, ohne dass die Diphtherie den Pharynx überschritt; von diesen wurden 95 geheilt und 79 starben.

Den Ausgang in Croup nahmen 145 Fälle, von denen nur 7 nicht operirt wurden. Diese letzteren gingen sämmtlich zu Grunde. Operirt wurden 138, von denen nur 16 (also etwa $11^1/_2$ pCt.) geheilt wurden. Aus

dieser Zusammenstellung ergiebt sich, dass trotz aller Gefahren, welche schon in der diphtherischen Infection an und für sich liegen, doch der Ausgang in Croup die meisten Opfer fordert. Denn während von 174 oft recht schweren Diphtheriekranken ohne Croup nur 79 starben, sehen wir von 145 mit Croup behafteten Kindern 129 zu Grunde gehen.

Das leider überaus ungünstige Resultat unserer Tracheotomien (nur $11\frac{1}{2}$ pCt. Heilungen)[1]) kann weder in dem Acte der Operation, noch in Fehlern der Nachbehandlung seinen Grund haben. Beide Momente entsprechen, dies kann ich versichern, durchaus den von der modernen Wissenschaft erhobenen Ansprüchen. Dagegen kann ich hier den ungünstigen Einfluss der schlechten Localitäten, den ungenügenden Raum und die Ansteckung mit anderen Infectionskrankheiten, insbesondere Scharlach, als einflussreich nicht in Abrede stellen. Man ziehe nur Fälle, wie die folgenden, in Betracht:

$2\frac{1}{2}$jähriges Kind, tracheotomirt. Nach 48 Stunden Scharlach. Tod am 3. Tage.

4jähriges Kind, ebenfalls zwei Tage nach der Operation von Scarlatina befallen. Tod am 4. Tage.

4jähriges Kind. Tracheotomie; 7 Tage nach derselben Scharlach, welcher tödtlich verlief.

Fälle dieser Art kamen 17 mal vor, und wenn ich auch zugeben muss, das Aehnliches sich auch in jedem anderen Krankenhause, ja sogar bisweilen in der Privatpraxis ereignet, so geschieht es doch kaum in demselben Maasse[2]). Dennoch lag in den Verhältnissen unserer Klinik allein sicherlich nicht der Grund der ungünstigen Operationsresultate. Jeder Erfahrene weiss, dass zu manchen Zeiten die Tracheotomie sehr schlechte, zu anderen Zeiten wieder bessere Erfolge giebt, und in der That konnten wir schon im Jahre 1884 mit unseren Resultaten weit mehr zufrieden sein, als in den Jahren 1882 und 1883, welche hier in Betracht kommen. Dazu kommt ferner der sehr beachtenswerthe Umstand, dass unser Material zum grossen Theil ein sehr schlechtes, aus elenden Proletarierkindern bestehendes ist, die, wie die Sectionen lehrten, vielfach tuberculös waren. Man wird zugeben, dass auch dieser Umstand für die Prognose der Operation keineswegs

---

[1]) Unter 12736 von Monti (Ueber Croup u. Diphtheritis. 2. Aufl. Wien 1884.) zusammengestellten Tracheotomien starben 71,9 pCt. und 26,7 pCt. wurden geheilt.

[2]) Die grosse Tendenz des Scharlachs, Operirte jeder Art und zwar nach sehr kurzer Incubationsperiode zu befallen, wird dadurch von Neuem bestätigt. Siehe meine „Vorlesungen über Kinderkrankheiten". 2. Aufl. Berlin 1883. S. 624.

gleichgiltig ist. Endlich verdient noch hervorgehoben zu werden, dass unsere 138 Tracheotomien ausschliesslich Fälle von diphtherischem Croup betreffen, welche an und für sich schon wegen ihrer infectiösen Natur weit ungünstiger zu verlaufen pflegen, als die idiopathischen, rein entzündlichen, bei denen wir auch mit der Tracheotomie weit bessere Resultate erzielten.

Das sehr ungünstige Mortalitätsverhältniss muss zum Theil wohl auch auf den Umstand bezogen werden, dass wir, unbekümmert um das Alter der Patienten und um das Stadium der Krankheit, alle Fälle operirten, welche bedenkliche stenotische Symptome von Seiten des Larynx darboten. Weder einfache noch croupöse Bronchitis, noch Pneumonie, noch Asphyxie hielten uns ab, der Luft einen künstlichen Weg zu bahnen, und so kam es denn bisweilen vor, dass die Kinder noch während oder wenigstens sehr bald nach der Tracheotomie zu Grunde gingen. Für mich giebt es eigentlich nur eine Gegenanzeige der letzteren, die Combination hochgradiger infectiöser Symptome mit den croupösen, die ja im Allgemeinen nicht gerade häufig vorkommt. Nur wo gleichzeitig mit der Larynxstenose Somnolenz oder gar Sopor, septisches Fieber, Purpuraflecken, elender Puls, Sinken der Temperatur, colossale harte Anschwellung der submaxillaren Region u. s. w. bestehen, da stehe ich von der Operation, als einer absolut hoffnungslosen ab. Dagegen legten wir auf das Alter der Kinder kein Gewicht, wenn auch erfahrungsgemäss im ersten und zweiten, ja selbst noch im dritten Jahre die Erfolge der Operation sehr schlechte zu sein pflegen. Unter 118 Fällen von Diphtherie, welche in den ersten drei Lebensjahren auftraten, wurde die Tracheotomie wegen Croup 66 mal, aber mit Erfolg leider nur 2 mal (bei Kindern von resp. $1\frac{1}{2}$ und 2 Jahren) unternommen.

Die Todesursache nach der Tracheotomie war in den meisten zur Section gekommenen Fällen die Verbreitung des Croup in die grossen und mittleren Bronchien, die Bronchitis crouposa, oder fast noch häufiger eine gewöhnliche diffuse Bronchitis und Bronchopneumonie. Nicht selten konnte man auf dem Durchschnitt der Lungen aus allen kleinen Bronchien fibrinöse Pfröpfe ausdrücken; häufiger boten nur die grösseren Aeste cylindrische oder fetzige Exsudate dar, während weiter abwärts nur Röthung und Schwellung und schleimig-eitrige Ausfüllung des Lumens bestanden. Als diagnostisches Kriterium dieser Complicationen, welche der Diphtherie selbst, nicht, wie Manche annehmen, der Operation zur Last fallen, erschien mir immer der Eintritt einer grossen Frequenz und Oberflächlichkeit der Athemzüge, welche bekanntlich dem Larynx- und Trachealcroup allein durchaus nicht zukommt. Die physikalische Untersuchung ergab meistens

nur die Erscheinungen eines diffusen Catarrhs. Auf das Fieber lege ich keinen besonderen Werth, weil dasselbe auch von dem infectiösen Processe an und für sich abhängen kann. Selbst in Fällen, die mit Heilung endeten, sah ich Temperaturen von 39° und darüber noch 36—48 Stunden nach der Operation fortdauern. Das spontane Aushusten fetziger, besonders aber cylindrischer oder gar dendritisch verzweigter Gerinnsel aus der Canüle ist dagegen ein sicheres Zeichen des absteigenden Processes und für mich immer ein schlechtes Omen. Einzelne Fälle von Heilungen nach Ausstossung massenhafter, baumartig zusammenhängender Exsudate, die ich selbst beobachtete, können an dieser Prognose im Allgemeinen nichts ändern. In den Fällen, wo sich eine croupöse Bronchitis bereits entwickelt hat, bevor die Tracheotomie ausgeführt wird, ist diese zwar fast immer erfolglos, dennoch würde ich gerade mit Rücksicht auf die eben erwähnten exceptionellen Heilungsfälle auch die Bronchitis crouposa nicht als absolute Contraindication der Tracheotomie ansehen. Dieselbe bringt keinesfalls Nachtheile, erleichtert vielmehr den Auswurf der Pseudomembranen aus den Bronchien, und gewährt den Eltern die Beruhigung, dass nichts unversucht blieb [1]). Einer der intensivsten Fälle dieser Art kam mir in der Privatpraxis bei einem 13jährigen Mädchen vor. Hier wurden nach jedesmal vorausgegangener heftiger Athemnoth und starkem Würgen so zahlreiche, meistens cylindrische, zum Theil dichotomisch verzweigte Gerinnsel von 3—4 Ctm. Länge ausgehustet, dass sie im Laufe von 36 Stunden ein paar Weingläser gänzlich ausfüllten, bei fortdauernd hohem Fieber (39—40°), einer dyspnoetischen Athmung von 44 R. und 124 ziemlich resistenten Pulsen. Stimme und Husten waren völlig aphonisch, und überall Schnurren und Rasseln bei normaler Percussion hörbar; nur in den beiden Lungenspitzen bestand äusserst schwaches Athmen (vielleicht durch Obstruction der zuführenden Bronchien). Die am 26. December 1882, Abends 10 Uhr ausgeführte Tracheotomie, bei welcher eine lange röhrige Pseudomembran extrahirt wurde, konnte den Tod am 28. zwar nicht verhindern, doch hatte die gewaltige Athemnoth bedeutend nachgelassen, und die Kranke war mehr und mehr in einen somnolenten Zustand verfallen. Erwähnenswerth ist, dass Halbbäder von 22° R. und kalte Begiessungen, welche der behandelnde Arzt in Gebrauch gezogen hatte, jedesmal den Auswurf der pseudomembranösen Massen erheblich förderten. So lange daher kein Collaps zu fürchten ist, der Puls kräftig bleibt, dürfte ein Versuch mit diesen Applicationen der Kälte,

[1]) Monti theilt (l. c. p. 69) einen Fall von Heilung nach der Operation mit.

welche schon vor vielen Jahren beim Croup empfohlen wurden, statthaft sein.

Die Theilnahme der Bronchien und Lungen bildete in den operirten Fällen so überwiegend die Todesursache, dass alle anderen dagegen erheblich zurücktraten. Der diphtherische Collaps, welcher auch in nicht operirten Fällen leider nicht selten vorkommt, raubte uns einen Theil glücklich operirter Kinder, ein paar Mal befördert durch Erysipele, welche von der diphtherisch gewordenen Incisionswunde aus sich über Hals und Brust verbreiteten, oder durch tief dringenden necrotischen Zerfall der Wundumgebung. Nur in drei Fällen erfolgte der Tod 12 bis 48 Stunden nach der Operation unter epileptiformen Convulsionen, deren Ursache durch die Section nicht klar gelegt wurde, so dass ich versucht bin, dieselben als Folgen der durch die gehemmte Athmung bedingten Kohlensäureintoxication zu betrachten. Je nach den verschiedenen Todesursachen schwankte auch die Zeit des letalen Ausganges. Abgesehen von den schon wenige Stunden nach der Tracheotomie gestorbenen Kindern erfolgte der Tod am häufigsten zwischen dem zweiten und vierten Tage; doch fehlt es nicht an Fällen, wo alles vortrefflich zu gehen schien, und dennoch am achten, elften, ja erst am vierzehnten Tage ganz unerwartet unter syncopalen Symptomen der letale Ausgang eintrat.

Dass der diphtherische Croup, selbst wenn er tief in die Bronchien hinabreicht, in seltenen Fällen auch ohne Tracheotomie zur Heilung gelangen kann, ist bekannt, und manchem Arzte werden, wie mir selbst, solche Ausnahmefälle vorgekommen sein. Ich möchte hier indess nur auf die leichteren croupösen Symptome eingehen, welche im Laufe jeder einfachen Diphtherie vorkommen können und dem Arzte immer die Besorgniss einflössen müssen, dass sie jeden Augenblick zum entwickelten Croup ausarten möchten; rauher Husten, Heiserkeit bis zur Aphonie, mässiges Stenosengeräusch bei der Inspiration, besonders während der Anfälle von Athemnoth, die hin und wieder eintreten, selbst mit temporärer Einziehung der unteren Thoraxpartie. Ich habe solche Anfälle, über deren Bedingungen ich mich an einer anderen Stelle[1]) aussprach, wiederholt im Laufe ein und desselben Krankheitsfalles beobachtet, entweder mit vollständig freien Intervallen, oder in der Art, dass die Stimme immer mehr oder weniger heiser blieb und auch der bellende oder rauhe Husten sich nicht gänzlich verlor, wobei denn aber schliesslich doch Heilung eintrat, ohne dass die Tracheotomie, zu welcher

[1]) l. c. p. 663.

man stets vorbereitet war, nöthig wurde. Ein Beispiel dieser Art bot ein 6jähriges, am 4. October 1883 mit Pharynxdiphtherie aufgenommenes Mädchen, welches sehr bald eine giemende Inspiration, 34 Athemzüge in der Minute und eine Temperatur von 39—40° zeigte. Am 8. October nahmen die croupösen Symptome erheblich zu, Abends wurde auch Einziehung der unteren Thoraxpartie undCrouphusten beobachtet, Erscheinungen, die bis zum 12. October in mässigem Grade fortbestanden, dann zwei Tage lang fast ganz verschwanden, und am 14. und 17. October von Neuem eintraten, um schliesslich einem mässigen Bronchialcatarrh Platz zu machen. Ein Theil jener Fälle, welche früher unter dem Namen „intermittirender Croup" beschrieben wurden, scheint in diese Kategorie zu gehören, die wohl meistens auf einer in ihrer Intensität wechselnden catarrhalischen Wulstung der Larynxschleimhaut beruht. Dass aber auch wirkliche Pseudomembranen auf derselben die Ursache sein können, habe ich an der eben erwähnten Stelle durch einen Fall, in welchem es später zur Section kam, bewiesen. Immerhin wird man solche Dinge mit Misstrauen zu betrachten haben, da es schliesslich doch zum entwickelten Croup kommen kann. So wurde ein 4jähriges Kind, welches schon zwei Wochen lang wiederholt an diesen verdächtigen Symptomen, die sich stets wieder zurückbildeten. gelitten hatte, am 26. Januar 1883 plötzlich von einem so intensiven Croup befallen, dass noch an demselben Tage die Tracheotomie gemacht werden musste. Auch hier wurde leider der Erfolg derselben durch den Ausbruch von Scharlach vereitelt, welches am 1. Februar unter Sopor, Convulsionen und einem Fieber von 40° den Tod herbeiführte.

Ich wende mich nun zu denjenigen 174 Fällen, welche ohne Uebergang in Croup verliefen, und wie wir sahen, 79 mal zum Tode führten. Immer wieder überzeugte ich mich von der prognostisch schlimmen Bedeutung folgender Symptome: häufig wiederkehrendes Erbrechen, diphtherische Affection eines grossen Theils der Mundschleimhaut, mit welcher ein profuser, Tag und Nacht anhaltender Speichelfluss verbunden zu sein pflegt, starke Blutungen aus Nase- und Mundhöhle, welche nach theilweiser Abstossung der necrotisirten Schleimhautpartien erfolgen, ausgedehnte harte Anschwellung der ganzen Submaxillargegend in der Form der Angina Ludovici, wobei das Gesicht durch die Wulstung der oberen Halspartie die von den Franzosen als „Apparence proconsulaire“ bezeichnete Form annimmt. Ist schon jedes einzelne dieser Symptome bedenklich, so lässt die Combination mehrerer derselben, welche immer mit mehr oder weniger rasch sinkendem Pulse,

Verfall der Gesichtszüge, und eigenthümlich erdfahlem Colorit einhergeht, das Schlimmste befürchten. Bei einem 4jährigen Knaben wurde in die harte submaxillare Anschwellung, weil wir Eiter vermutheten, eine Incision gemacht, welche jedoch nur Blut und etwas trübes Serum entleerte. Das Oedem des cervicalen Bindegewebes erstreckte sich bisweilen bis in die Augenlider hinauf, und gab dann dem Gesicht ein monströses Ansehen. Septische Erscheinungen, besonders starker Foetor oris, jauchig-blutiger Nasenausfluss, Purpuraflecken auf der äusseren Haut, Confluenz der speckig infiltrirten Rachentheile zu einer scheinbar zusammenhängenden, missfarbigen, zum Theil brandig gewordenen Masse, grosse Apathie und Somnolenz waren gewöhnliche Begleiter. Bei einem 11jährigen Knaben leitete der Pulsus bigeminus in den tödtlichen Collaps hinüber. Eine unüberwindliche Anorexie bildete nicht nur in diesen schlimmsten, sondern auch in vielen mittelschweren Fällen eine äusserst erschwerende Complication. Die Kinder verweigerten alle und jede Nahrung und mussten wiederholt, aber leider nicht selten ohne Erfolg, durch ernährende Klystire (Bouillon oder Milch, mit Wein, Eigelb, Pepton) ernährt werden.

Dass unter 79 letalen Fällen dieser Art auch nicht einer unter den Symptomen des Croup endete, bestätigt die schon oft constatirte Thatsache, dass gerade die schwersten, septischen Formen keine Tendenz zu dieser Ausbreitung nach unten zu haben pflegen, selbst dann nicht, wenn sie eine Dauer von 7 Tagen und mehr erreichen, doch rechne man nicht sicher darauf. Ich selbst sah einzelne solcher Fälle dennoch schliesslich croupös werden, so dass ich mich in der Privatpraxis, um dem Verlangen der Eltern Genüge zu thun, selbst unter diesen absolut hoffnungslosen Umständen noch zur Tracheotomie entschloss. Und wenn auch die Symptome im Leben kaum darauf hindeuten sollten, muss man doch bei der Section immer darauf gefasst sein, in den oberen Respirationswegen etwas Krankhaftes zu finden. Ich greife folgendes heraus. Bei einem 5jährigen, an schwerer Pharynxdiphtherie leidenden Kinde mit Erysipelas der Nase, starker Albuminurie, anhaltendem hohen Fieber, kommt es etwa am 7. Tage zu einer Bronchopneumonie mit Heiserkeit, sonst aber fehlen alle Larynxsymptome. Und nach dem am 18. Tage erfolgten Tode finden wir ausser einer doppelseitigen Bronchopneumonie mit beginnender Pleuritis fibrinosa und Nephritis, in beiden Parotisgegenden einen fast gänseeigrossen Eiterherd, hinter den ulcerirten Mandeln eine bis zur Schilddrüse abwärts reichende phlegmonöse Infiltration, das Velum palatinum auf beiden Seiten in einen diphtheritischen Schorf verwandelt, und sowohl im Larynx, wie in der Trachea

die Reste einer Pseudomembran. Die Schwere der allgemeinen infectiösen Symptome scheint in solchen Fällen die volle klinische Manifestation der Larynxdiphtherie zu verhindern.

Unter den Sectionsbefunden machen wir noch nahmhaft: sehr häufig Bronchopneumonie in ihren verschiedenen Formen; äusserst selten fibrinöse Pneumonie, ein paarmal diffuse oder herdweise auftretenden Lungenbrand, Oedema pulmonum, pleuritische Beschläge, einmal auch Peritonitis fibrinosa, weichen hyperplastischen Milztumor, Nephritis und Hepatitis parenchymatosa, mehr oder minder starke Anschwellung der Mesenterial- und Peyer'schen Drüsen, auch der solitären Darmfollikel, in einem Falle Diphtherie des Magens. Die Schleimhaut desselben war stark geröthet und geschwollen, und mit einem continuirlichen, lose anhaftenden, derben weisslichen Fibrinabguss bedeckt, welcher noch 4 Ctm. weit in's Duodenum hineinragte. Die bekannten kleinen Purpuraflecken auf den serösen Häuten fanden sich sehr häufig, besonders auf dem Pericardium, einmal auch als partielle hämorrhagische Infiltration zwischen den miteinander verwachsenen beiden Blättern desselben. Diese Synechie schien bereits älteren Datums zu sein, während sie in einem wegen Croup tracheotomirten Falle wohl als Folge der Operation betrachtet werden musste. Die Tracheal- und Hautwunde waren hier nämlich gangränös geworden, und hatten einerseits zu einem weit verbreiteten Erysipelas, andererseits zu einem Oedem des Halszellgewebes und zur Gangrän der Trachea bis zum 12. Ringe herab Anlass gegeben. Dazu hatte sich ein Brandherd in der linken Lunge, welcher $\frac{1}{2}$ Liter stinkender Jauche enthielt, linksseitiges Empyem, Pericarditis mit Synechie beider Blätter und eine phlegmonöse Mediastinitis mit stinkenden Abscessen unter dem Sternum gesellt.

Eine Theilnahme des harten Gaumens an der diphtherischen Affection wurde äusserst selten beobachtet, erschien mir aber prognostisch nicht so schlimm, wie das Befallensein der übrigen Mundschleimhaut. Ein Fall, in welchem der Boden der Mundhöhle und das Frenulum linguae diphtherisch afficirt waren, endete glücklich; auch die Conjunctiva palpebr. wurde sehr selten, und zwar fast nur in der septischen Form befallen. Otitis media mit Otorrhoe und zurückbleibender Schwerhörigkeit kam als Folge der Ausbreitung durch die Tuba Eustachii hindurch, nur dreimal vor; dagegen gehörte die Rhinitis diphtherica zu den häufigsten Erscheinungen, auch in glücklich verlaufenden Fällen. In der Regel verrieth sich die Affection nur durch den serös-eitrigen, auch wohl blutig gefärbten Ausfluss mit Excoriation der Nasenlöcher und der Oberlippe, nur selten, z. B. bei einem

7 Monate alten, einem 2- und einem 11jährigen Kinde, durch wirkliche bis in die Nasenlöcher hinabreichende Pseudomembranen, die dann nach und nach in Fetzen abgestossen wurden und bisweilen zu stärkeren Blutungen Anlass gaben. Aber auch diese Fälle endeten nicht immer letal, sobald nur schwere Allgemeinsymptome fehlten. Ueber die Beschaffenheit der hinteren und oberen Nasenpartien fehlt mir die Erfahrung, weil wir, abgesehen von einzelnen Ausnahmefällen, eine genügende Untersuchung mittelst des Spiegels nicht ausführen konnten.

Was die vielbesprochenen Erytheme betrifft, so waren dieselben, so weit es sich nicht um eine Complication mit wirklichem Scharlach handelte, sehr selten. Sicher sind nur drei Fälle dieser Art, von denen der erste ein Erythema urticatum, die beiden anderen diffuse Röthungen, besonders auf den Nates und an den Streckseiten der Extremitäten darboten. Bei einem 9jährigen Kinde, welches geheilt wurde, trat dies Erythem, obwohl es sich viele Tage hinzog, völlig fieberlos auf, und bekundete schon durch diesen Verlauf, dass man es nicht mit Scarlatina zu thun hatte. In einer Reihe von Fällen handelte es sich allerdings um eine Complication mit Scharlach, welche durch die ungünstigen Localverhältnisse der Klinik leicht erklärt wurde. In der Regel brach das Scharlachfieber am 5. bis 7. Tage nach der Aufnahme der diphtherischen Kinder mit lebhafter Fiebersteigerung bis zu 40° und darüber aus, und führte, wenn nicht immer, doch meistens einen tödtlichen Ausgang herbei.

Ausnahmsweise zeigte sich Herpes labialis, dessen Bläschen bei einem 11jährigen Mädchen in Excoriationen der Nasenlöcher mit diphtherischen Belägen übergingen, ohne dass der günstige Verlauf dadurch gestört wurde.

In Betreff der submaxillaren Lymphdrüsenschwellungen bestätigte sich im Allgemeinen meine frühere Beobachtung, dass dieselben, im Gegensatz zu den scarlatinösen, nur selten in Eiterung übergehen. Trotzdem wurden 7 Fälle dieser Art beobachtet, von denen einer (ein 5jähriges Kind betreffend) sogar eine doppelseitige Abscessbildung darbot. In allen diesen Fällen wurde durch ausreichende Incisionen und antiseptischen Verband Heilung herbeigeführt; zur Verjauchung kam es nie und nur ein Fall endete plötzlich letal unter den Erscheinungen des diphtherischen Collapses.

Eine Betheiligung des Herzens in der Form von Endocarditis, wie sie von Bouchut und Labadie-Lagrave als häufige Complication beschrieben wird, konnte ich diesmal ebenso wenig, wie in früheren Epidemien constatiren. Nur einmal, bei einem 7jährigen Knaben, erschien am 13. Tage

unter lebhaftem Fiebersturm (40,2) ein lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze mit 144 kleinen Pulsen in der Minute, ohne dass andere ernste Symptome sich hinzugesellten. Da Patient schon nach zwei Tagen fieberlos und auch das Geräusch verschwunden war, wird wohl Niemand an eine Endocarditis denken, das Geräusch vielmehr mit dem ephemeren Fieber in Connex zu bringen sein. Ebenso verhielt es sich mit den hie und da beschriebenen, von mir selbst aber niemals beobachteten Anschwellungen der Gelenke. Denn in dem einzigen, ein 3 ½jähriges Kind betreffenden Falle, wo das rechte Knie- und Fussgelenk während einiger Tage geschwollen erschienen, bin ich nicht sicher, ob es sich um primäre Rachen-Diphtherie, oder um Scharlach handelte.

Albuminurie schien im Allgemeinen nur dann die Prognose zu trüben, wenn sie sehr copiös war. Opalisirende Trübungen bei der Untersuchung des Urins und selbst geringe Eiweissniederschläge kamen oft genug in durchaus gutartig verlaufenden Fällen vor; wo aber der Niederschlag ein Drittel oder mehr der im Reagensgläschen enthaltenen Urinsäule einnahm, und reichliche nephritische Elemente durch das Microscop nachgewiesen wurden, da fehlten auch fast nie anderweitige bedenkliche Erscheinungen schwerer Infection, und die Fälle hatten, wenn auch nicht immer, doch sehr häufig einen unglücklichen Ausgang. In so fern gewinnt also das quantitative Verhältniss der Eiweissausscheidung eine prognostische Bedeutung. Gelang es aber auch, solche Patienten glücklich über die von der allgemeinen Infection drohenden Gefahren hinwegzuführen, so blieb doch die Nephritis als solche noch wochenlang bestehen, bedrohte durch verschiedene Complicationen das Leben, oder verzögerte wenigstens die ohnehin langsame Reconvalescenz. In symptomatischer Beziehung weicht diese diphtherische Nephritis von der scarlatinösen nicht wesentlich ab; der Unterschied lag hauptsächlich darin, dass die diphtherische Albuminurie fast immer schon von vorn herein, wenigstens innerhalb der ersten Krankheitswoche oder im Anfange der zweiten, auftrat und sich nach dem Ablaufe derselben nicht selten noch längere Zeit, mitunter sogar sechs bis acht Wochen hinauszog, während die Nephritis scarlatinosa mit wenigen Ausnahmen immer nur als eigentliche Nachkrankheit in der dritten oder gar erst in der vierten Woche sich entwickelte. Nun ist es mir aber gerade in den jüngsten Epidemien häufiger als früher vorgekommen, dass die während der Dauer der Diphtherie beobachtete mässige Albuminurie mit dem Ablaufe der Krankheit völlig verschwand und der Urin eine Woche und länger vollkommen eiweissfrei blieb, bis dann plötzlich die Nephritis von Neuem auftrat und dann

leicht den Eindruck einer wirklichen Nachkrankheit machen konnte. Dagegen verfüge ich über keinen ganz sicher constatirten Fall, in welchem die Nephritis diphtherica in der That als eine solche aufgetreten wäre, wie wir sie so häufig nach dem Scharlach beobachteten. In der Literatur fehlt es allerdings nicht an solchen Beispielen. Um dieselben aber als unzweifelhafte gelten zu lassen, muss man sicher sein, dass der Urin während der ganzen Dauer der Diphtherie täglich ein- oder selbst zweimal auf Eiweiss untersucht worden ist, denn wir wissen, dass hier nicht bloss grosse Schwankungen des Albumengehaltes, sondern auch völlige Intermissionen vorkommen, während deren der Urin 24 bis 36 Stunden lang eiweissfrei sein kann. Für eine solche Consequenz in der Untersuchung des Urins will ich aber in meinen Fällen nicht garantiren, und muss daher die Frage, ob die Nephritis diphtherica als eine wirkliche Nachkrankheit erst während der Reconvalescenz sich ausbilden kann, bis auf Weiteres als eine offene betrachten.

Ein weiterer Unterschied von der scarlatinösen Form lag in der grossen Seltenheit hydropischer und urämischer Erscheinungen. Letztere habe ich selbst nicht ein einziges Mal beobachtet, denn den Fall eines 7jährigen Knaben, der im Verlaufe der Nephritis eine multiple Bronchopneumonie bekam und schliesslich durch Lungenoedem unter heftigen terminalen Convulsionen zu Grunde ging, kann ich nicht als einen urämischen gelten lassen. Oedeme des Gesichts, der Füsse, des Scrotum sind mir nur in vier Fällen vorgekommen, also erheblich seltener, als bei der Nephritis scarlatinosa, welche durchschnittlich doch in der Hälfte aller Fälle hydropische Symptome, wenn auch oft nur sehr leichte, darbietet [1]). Man muss dabei freilich in Anschlag bringen, dass die Gesammtzahl der die Diphtherie wochenlang überdauernden Nephritisfälle bei weitem nicht an diejenige der scarlatinösen Form heranreicht.

Abgesehen von den erwähnten Differenzen war die diphtherische Nephritis in Bezug auf ihre Symptome der scarlatinösen im Ganzen sehr ähnlich, wie denn auch die feineren anatomischen Untersuchungen der neuesten Zeit für beide Arten ziemlich übereinstimmende Bilder ergeben haben [2]).

---

[1]) Die erfahrensten Autoren bestätigen diese Thatsache. Wade beobachtete Anasarca niemals, Trousseau nur in dem 20. Theil der Fälle, Sanné in dem 32., und Cadet de Gassicourt unter 528 Fällen diphtherischer Albuminurie nur 12 mal. (S. des letzteren Traité clinique des maladies de l'enfance. T. III. Paris 1884. p. 320.)

[2]) Siehe Lépine, Die Fortschritte der Nierenpathologie. Deutsch von Havelburg, mit einl. Vorwort von Senator. Berlin 1884. S. 122.

Doch kam mir die hämorrhagische Form bei der ersteren nur ausnahmsweise und nie in der exquisiten Form vor, wie sie nicht selten in Folge des Scharlachs auftritt. Beiden gemeinsam war der oft protrahirte Verlauf, das Schwanken in der Menge des ausgeschiedenen Eiweisses, die nicht seltene Verlangsamung und vermehrte Spannung des Pulses (in einem Falle nur 76 bis 56 Schläge in der Minute), die bisweilen mit leichter Unregelmässigkeit verbunden war. Diese Herzsymptome, für deren Deutung die klinische Untersuchung keine Anhaltspunkte bot, erschienen bei der diphtherischen Nierenaffection um so beunruhigender, als hier noch an die Abhängigkeit derselben von der Diphtherie selbst gedacht werden musste. In der That liessen mehr oder minder heftige Anfälle von Herzschwäche (Ohnmachten, Kleinheit und Intermission des Pulses, Athemnoth) in einzelnen Fällen einen drohenden „diphtherischen Collaps“ befürchten, zumal da, wo gleichzeitig mit der Nephritis noch paralytische Symptome am Gaumen, an den Augen u. s. w. bestanden. Ein paar Mal beobachtete ich auch hier, wie bei der Nephritis scarlatinosa, dass im Abnahmestadium der Urin Morgens und Tags über völlig frei von Eiweiss war, während er gegen Abend, einige Stunden nach dem Mittagessen oder nach Bewegungen, wieder mässige Eiweissmengen enthielt. Die Behandlung war im Allgemeinen dieselbe, deren ich mich bei der Scharlachnephritis zu bedienen pflege, nur von vorn herein eine mehr tonisirende: ein Decoct. Chinae mit Kali acet., täglich 3 bis 4 Weingläser Wildunger Mineralwassers, Milchdiät und Bouillon, später die Adstringentien, besonders Liq. ferri sesquichlorati. Bäder kamen wegen der erwähnten Complicationen nur selten zur Anwendung, wohl aber nach Umständen Injectionen von Campher, Aether und Strychnin, denen ich in einzelnen bedrohlichen Fällen, wo sie consequent angewendet wurden, die Erhaltung des Lebens zuschreiben muss.

Die von Cadet de Gassicourt unter dem Namen „Diphthérie prolongèe“ beschriebene Form [1]) ist durchaus nichts Neues. Jedem Arzte werden Fälle von ungewöhnlich langer Dauer der Krankheit, in welchen nach völliger Abstossung der necrotischen Pharynxpartien immer wieder neue Schübe mit oder ohne Fieber erfolgten, wiederholt vorgekommen sein. Auch unter unseren klinischen Fällen gehörte ein kleiner Theil in diese Kategorie. Noch am 20. oder 25. Tage der Krankheit wurden Nachschübe der Schorfbildung im Rachen beobachtet; am längsten aber dauerte die Krankheit bei einem 9jährigen Mädchen, welches am 11. September 1882 mit Diph-

[1]) Revue mens. des maladies de l'enfance. Janv. 1883.

therie der Mandeln und der hinteren Rachenwand in die Klinik aufgenommen wurde. Am 16. September waren alle Schorfe abgestossen; am 19. September erfolgte unter mässigem Fieber ein rechtsseitiges Recidiv, welches bald auch die linke Mandel befiel und bis zum 8. October dauerte. Darauf Pause bis zum 18. October, an welchem Tage der Pharynx von Neuem diphtherisch erkrankte, und die submaxillaren Lymphdrüsen anschwollen. Am 26. October war der Belag am stärksten, und ein rauher Husten mit Heiserkeit der Stimme liess befürchten, dass sich noch jetzt Croup entwickeln könnte. Erst vom 9. November an, also nach einer Dauer von zwei Monaten konnte das Kind als geheilt entlassen werden. Da in solchen Fällen wohl Niemand an stets erneute Infectionen denken wird, so muss man wohl eine locale Disposition zu diphtherischen Processen auf und in der Schleimhaut annehmen, welche durch die Infection angeregt, dieselbe ungewöhnlich lange Zeit überdauerte. Diese Thatsache ist besonders aus dem Grunde beachtenswerth, weil es unter solchen Umständen noch in sehr später Zeit zum Croup kommen kann, wie z. B. in drei Fällen von Cadet, welche noch am 18., 23. und 43. Tage der Krankheit tracheotomirt werden mussten. Ebenso kann durch die stete Neubildung croupöser Pseudomembranen nach der Tracheotomie die Heilung wochenlang verzögert und die Herausnahme der Canüle verhindert werden. Ich selbst beobachtete einen Fall dieser Art, in welchem noch in der fünften Woche nach der Operation Membranfetzen aus der Canüle ausgeworfen wurden, Cadet zwei andere, in welchem dieser Process 41 bis 151 Tage anhielt.

Unter den in Folge der Diphtherie entstandenen Lähmungen verdient der Fall eines 4jährigen Mädchens Erwähnung, in welchem die Gaumenparalyse schon am fünften Tage der Krankheit bemerkt wurde, und einige Tage später der Tod durch Herzlähmung folgte. Bei einem 11jährigen Knaben stellten sich etwa vier Wochen nach vollzogener Tracheotomie Symptome von Accommodationslähmung ein (Unmöglichkeit zu lesen, Verrückung des Fernpunktes u. s. w.) ohne dass andere paralytische Symptome hinzutraten. Nach drei Injectioneu von Strychnin 0,001 in der Nackengegend war der Knabe schon im Stande zu lesen, während in einem Falle von hartnäckiger Gaumenlähmung (10jähriger Knabe) 12 Injectionen der gleichen Dosis zur Heilung erforderlich waren. Ueberraschend durch den glücklichen Ausgang unter scheinbar verzweifelten Umständen war der Fall eines 8jährigen schwächlichen Knaben, welcher mit einer halbseitigen diphtherischen Gaumenlähmung am 3. October 1882 aufgenommen wurde.

Gleichzeitig bestand reichlicher kraftloser Husten, Dyspnoe, diffuser doppelseitiger Bronchialcatarrh, Dämpfung des Perscussionsschalls und klingendes Rasseln am unteren Theil der linken Rückenfläche, Temperatur bis 38,5° in den Abendstunden. Man musste daraus auf eine Bronchopneumonie, zumal im Unterlappen der linken Lunge schliessen, und bei der eigenthümlichen Kraftlosigkeit des Hustens, der mehr gesehen als gehört wurde, lag die Gefahr einer respiratorischen Lähmung und einer daraus resultirenden Asphyxie sehr nahe. Ich begann sofort mit einer täglichen Einspritzung von Strychnin 0,002, welche Dosis später auf das Doppelte gesteigert wurde, und verordnete innerlich Campher 0,2 3stündlich bei reichlichem Genuss von Wein und kräftiger Nahrung. Ernährende Klystire von Wein, Fleischbrühe und Eigelb wurden der Gaumenlähmung wegen täglich gegeben. Obwohl in den nächsten Tagen die Dämpfung noch zunahm, auch der allgemeine Schwächezustand Fortschritte machte, ging doch die Expectoration eitriger Massen besser von Statten. Vom 10. October besserte sich der Knabe zusehends, das Fieber verschwand, und wir konnten am 1. November die Strychnininjectionen aussetzen. Von dem beunruhigenden Zustande war nur noch eine Verziehung des Velum palat. nach rechts übrig geblieben, die am Tage der Entlassung (d. 22. November) ebenfalls verschwunden war.

In Bezug auf die Behandlung der Diphtherie habe ich leider nichts Tröstliches zu berichten. Weder Sublimat (bis 0,015 pro die subcutan, und 0,02:100 als Ausspritzung des Rachens), noch der Arsenik (in Verbindung mit Tinct. nervin. Bestuscheffii), noch das Papayotin erwiesen sich in ernsten Fällen, und nur solche eignen sich zu therapeutischen Experimenten, von Wirksamkeit. Das Pepsin in einer 10 pCt. Lösung stand in Bezug auf seine locale Wirkung, Verdünnung und Auflösung der diphtherischen Producte, dem theueren Papayotin kaum nach, konnte aber ebenso wenig, wie dieses, die Neubildung der Schorfe und das Herabsteigen der Affection in den Larynx verhüten. Auf den allgemeinen Infectionszustand blieben alle diese Mittel absolut wirkungslos. Man möge es mir erlassen, die betreffenden Fälle, die nur ein negatives Interesse darbieten würden, hier aufzuführen. Nur das sei bemerkt, dass ich immer mit Dutzenden von Fällen gerechnet, und mich nicht, wie manche Andere, mit einzelnen Erfahrungen begnügt habe. Ich habe daher vorläufig keinen Grund, mich von derjenigen Behandlung, welche ich bisher in der Klinik consequent vorfolgt habe, abzuwenden, mögen auch ihre Resultate noch so ungenügend sein.

II.

Die Tracheotomien auf der Kinderabtheilung.

Von

Stabsarzt Dr. **Richard Rosenthal.**

Bei der grossen Krankenbewegung auf der Kinderabtheilung war ich in der Lage von Ostern 1882 bis Mitte Juni 1884 140 Tracheotomien mit geringen Ausnahmen selbst auszuführen, die ich im Folgenden einer Besprechung unterziehen will.

Der Einfachheit halber, um mich später auf die einzelnen Fälle beziehen zu können, lasse ich dieselben kurz der Reihe nach folgen.

Leider sind mir zwölf Curzettel abhanden gekommen, so dass ich über diese Fälle genaue Angaben nicht machen kann und dieselben lieber ganz aus dem Rahmen dieser Arbeit ausschalte.

1882.

1. Anna Stohr, 8 Jahre, recip. 26. October im Stadium der Asphyxie. Belag auf beiden Tonsillen; Tracheotomie sofort ohne Narcose. Athmung wird frei, Puls bleibt klein. Tod 28. Oct. im Collaps.

2. Emil Speichert, 7 Jahre, 25. October an Diphtherie erkrankt, 27. Oct. rec.; nach 2 Stunden Tracheotomie; Athmung frei. Schüttelfrost; am folgenden Tage Fieber. Pneumonie. Tod 29. Oct. an Pneumonie.

3. Elise Klucke, 1 Jahr 2 Monat, 1. November erkrankt, recip. 3. Nov.; mässiger Belag im Pharynx, starke Dyspnoe und Unruhe. Tracheotomie 6 Stunden p. r.; Erleichterung. 6. Nov. auf Verlangen des Vaters entlassen. 7. Nov. Bronchitis. 16. Nov. Canüle entfernt. Geheilt.

4. Eduard Heinze, 6 Jahre, recip. 3. November mit starkem diphtherischen Belage auf den Tonsillen. Tracheotomie 3 Stunden nach der Aufnahme; Membranen ausgehustet, Athmung frei. 4. Nov. abermaliges Aushusten von Membranen, Temperatursteigerung, Dyspnoe, Cyanose. Tod 6. Nov. an Tracheobronchitis.

5. Emil Putzke, 5 Jahre, recip. 5. November. Rachendiphtherie, beginnende Asphyxie; Tracheotomie sofort; während der Narcose Asphyxie; künstliche Athmung, Aether subcutan. Respiration nicht ganz frei. 6. Nov. unter heftigen Erstickungsanfällen eine grosse Membran, einen Abguss der Trachea über die Bifurcation hinaus darstellend, ausgehustet, darauf bleibt die Athmung frei. 10. Nov. Wunde zeigt diphtherischen Belag. 11. Nov. Entfernung der Canüle. 25. Nov. Heilung.

6. Fritz Kussin, 3 Jahre, recip. 8. November. Croup, sehr starke Dyspnoe, Tracheotomie sofort, Athmung frei, Abends hohes Fieber. Tod 10. Nov. an Bronchitis crouposa.

7. Elisabeth Müller, 6. Jahre, recip. 3. November. Starker diphtherischer Belag. Dyspnoe. Tracheotomie nach einigen Stunden, Athmung frei, Befinden gut. 12. Nov. jauchiges Secret, stärkere Athemfrequenz. 22. Nov. Tod an Nephritis und Bronchopneumonie.

8. Albertine Malotki von Trzebiatowski, $3^1/_2$ Jahre, recip. 10. November. Diphtherie des Pharynx; Tracheotomie nach einigen Stunden; Athmung frei. 12. Nov. Oedeme, starkes Erbrechen, Albuminurie. 17. Nov. Wunde diphtherisch belegt, Athmung noch immer frei. 18. Nov. erhöhte Respirationsfrequenz, Temperatur 39,6. Tod an Nephritis und Pneumonie.

9. Elisabeth Wetzel, 2 Jahre, recip. 19. October wegen Tussis; 23. Octob. Bronchitis. 9. Nov. Morbilli; 14. Nov. Diphtherie; 15. Nov. Tracheotomie; kurze Erleichterung, Tod am 17. Nov. an Pneumonie.

10. Johannes Mucinsky, 5 Jahre, recip. 29. October wegen Fractura ossis femoris. 22. Nov. diphtherischer Belag im Pharynx; Tracheotomie 26. Nov. Athmung frei. 29. Nov. Auswerfen von Membranen. Tod. 3. December an Trachoebronchitis.

11. Carl Beyer, 5 Jahre, 26. November erkrankt; 29. Nov. recip. Diphtherie, hochgradige Athembeschwerden, Cyanose, Pulslosigkeit. Tracheotomie sofort ohne Narcose; Membranen ausgehustet, darnach Erleichterung. Abends dyspnoetische Anfälle, allmälige Cyanose; es wird kein Hustenreiz mehr ausgelöst. Tod am Morgen des 30. Nov. an Tracheobronchitis.

12. Theodor Lüttke, 9 Jahre. In der 2. Woche des November an Typhus abdom. erkrankt; am 20. November recip. Temp. constant 40° und darüber. Ende November beginnt bei fortbestehender hoher Temperatur Collaps. Analeptica. 1. December starke Heiserkeit und Dyspnoe; diptherischer Belag im Pharynx. In der Nacht vom 2. bis 3. Dec. Tracheotomie. Tod im Collaps am Morgen des 4. Dec.

13. Elise Hausske, 6 Jahre. 4. December an Diphtherie und Husten erkrankt; 8. Dec. recip., Tracheotomie 2 Stunden nach der Aufnahme. Membranen. Tod 10. Dec. an Pneumonie.

14. Bertha Böwe, 5 Jahre. 6. December an Diphtherie und Husten erkrankt, recip. 10. Dec.; Tracheotomie 11. Dec., wobei reichlich Membranen ausgehustet werden; Tod 12. Dec. an Pneumonie.

15. Jenny Berger, $2^1/_2$ Jahre, 5. December erkrankt. 13. Dec. recip.; starker Belag im Pharynx, jauchiges Secret, Cyanose Tracheotomie sofort; keine Erleichterung, kleiner Puls. Tod nach 6 Stunden im Collaps.

16. Gustav Radel, 7 Jahre, 5. December an Diphtherie erkrankt, 13. Dec. recip. Belag im Pharynx, Heiserkeit, Husten, Dyspnoe. 14. Dec. Tracheotomie; wenig Erleichterung. Temp. 40,4°. Puls sehr klein. Analeptica. 14. Dec. Tod unter tatanischen Krämpfen an Bronchitis.

17. Martha Mangold, 5 Jahre. Nach leichtem Unwohlsein plötzlich heftiger Erstickungsanfall; recip. 17. December mit diphtherischem Belag im Rachen. Tracheo-

tomie nach 2 Stunden; Erleichterung; 18. Dec. Brechdurchfall; Tod am 19. December an Pneumonie

18. Lina Sommermeyer, 6 Jahre, 15. December an Diphtherie erkrankt; 20. Dec. Heiserkeit; 21. Dec. recip., starke Dyspnoe, beginnende Cyanose; Tracheotomie sofort; reichliche Membranen; keine wesentliche Erleichterung. Tod 10 Stunden p. o. an Tracheobronchitis.

19. Antonie Lück, 6 Jahre. Am 21. December zuerst eine Erkrankung des Kindes an der auftretenden Dyspnoe bemerkt. In der Nacht vom 21.—22. Dec. recip.; starker diphtherischer Belag im Pharynx und Dyspnoe. Tracheotomie sofort; Membranen; keine wesentliche Erleichterung; Tod am 23. Dec. an Tracheobronchitis.

1883.

20. Marie Wehling, $3^1/_2$ Jahre. Nach 3tägigem Kranksein recip. 1. Januar; diphtherischer Belag im Pharynx. Dyspnoe; Tracheotomie 2. Januar; wesentliche Erleichterung; Temp. fällt von 40,0 auf 37,4°. 5 Tage p. o. beginnt unter Fieber Dyspnoe, Puls wird klein, Tod am 9. Januar an Pneumonie.

21. Elise Kohl, $1^3/_4$ Jahr, recip. 4. Januar. Hochgradige Dyspnoe, kein Belag im Halse; Tracheotomie sofort, dabei Membranen bis zu Abgüssen der mittleren Bronchien ausgehustet; keine wesentliche Erleichterung. Albuminurie. Tod am 5. Jan. an Tracheobronchitis.

22. Marie Galatz, 11 Jahre, elendes, abgemagertes Mädchen; recip. 12. Januar, kein Belag im Halse. Tracheotomie 13. Jan. Tod am 14. Jan. an Pneumonie beider unteren Lappen.

23. Georg Plöntzke, 14 Wochen, 5. Januar erkrankt. 6. Januar recip., mässiger Belag im Halse, starke Dyspnoe, beginnende Cyanose; Tracheotomie sofort; Membranen und viel schleimiges Secret ausgehustet. Tod 7. Januar an Tracheobronchitis.

24. Max Vetter, 5 Jahre. Am 3. Januar erkrankt; 7. Jan. recip.; sehr starker Belag im Halse. In der folgenden Nacht Dyspnoe, begleitet von starker Epistaxis; Tracheotomie, Membranstücke ausgehustet, wesentliche Erleichterung. In der Folge noch häufigeres Auswerfen kleiner Membranfetzen, aber keine Dyspnoe mehr. Tod 11. Jan. im Collaps.

25. Carl Döring, 6 Jahre, recip. 18. Januar; starker diptherischer Belag, hochgradige Dyspnoe mit beginnender Cyanose. Tracheotomie sofort; wesentliche Erleichterung. Bis zum 22. Jan. Euphorie, da tritt unter Temperatursteigerung Erysipelas auf, welches sich allmälig über die halbe Brust verbreitet; damit gehen die ersten Zeichen des Collapses Hand in Hand, ausserdem wird die Wunde diphtherisch, das Secret jauchig. Tod erfolgt am 27. Jan. im Collaps.

26. Margarethe Berndt, 5 Jahre. Am 24. Januar erkrankt; 26. Jan. recip. sehr starker Belag im Pharynx, hochgradige Dyspnoe; Tracheotomie nach 2 Stunden; wesentliche Erleichterung. 30. Jan. tritt unter Krämpfen und hohem Fieber Scarlatina auf; Pat. wird soporös. Tod am 2. Februar an Scarlatina.

27. Richard Sammüller, $2^1/_2$ Jahre, recip. 31. Januar mit starkem Belag und mässiger Dysgnoe. Tracheotomie nach 14 Stunden; keine wesentliche Erleichterung. Tod 1. Februar an Bronchitis.

28. Max Lück, 1 Jahr. Einige Geschwister kurz vorher an Diphtherie gestorben, recip. 1. Februar, starker Belag, hochgradige Dyspnoe. Tracheotomie sofort; Membranen, keine wesentliche Erleichterung. Tod 2. Februar an Tracheobronchitis.

29. Ella Rönneberg, 6 Jahre, recip. 14. Februar. Kein Belag im Halse;

starke Dyspnoe. Cyanose, Pulslosigkeit. Tracheotomie sofort; Erleichterung. Die beiden folgenden Tage Befinden nicht befriedigend, kleiner Puls, trockener Husten, grosse Mattigkeit. 16. Febr. Puls hebt sich, leichteres Auswerfen. 20. Febr. Canüle entfernt. 25. Febr. starke Infiltration und übler Belag der Wundränder. Touchiren mit Arg. nitr.; Besserung am nächsten Tage. 28. Febr. Wunde geschlossen. 1. März geheilt entlassen.

30. Clara Gallwitz, 2 Jahre. Vierzehn Tage vor der Aufnahme hat Pat. angeblich Diphtherie in einem andern Krankenhause durchgemacht; 12. Februar erkrankt sie an einem Recidiv. 14. Febr. recip., starker Belag, hochgradige Dyspnoe; Tracheotomie sofort; Membranen, Erleichterung; Temp. fällt von 39,9 auf 37,1 resp. 37,6°. 17. Febr. starke Albuminurie, 18. Febr. Temp. 39,4°. 23. Feb. Canüle entfernt, Diphtherie der Wunde. Am Abend beginnt Collaps; Analeptica. Tod 25. Febr. an Nephritis und Pneumonie.

31. Hugo Lehmann, $3^1/_2$ Jahre, 1. März erkrankt, 5. März recip.; starker Belag, Heiserkeit; 6. März Laryngostenose. Tracheotomie 10 Stunden nach der Aufnahme; reichliche derbe Membranen; wenig Erleichterung. Tod 4 Stunden p. o. an Tracheobronchitis.

32. Louise Carls, 3 Jahre. Am 3. März an Heiserkeit erkrankt; 5. März recip.; im Halse Beläge, die zum Theil schon in Abstossung begriffen sind und in den nächsten Tagen schwinden. In demselben Grade nimmt die Laryngostenose zu. 8. März Tracheotomie; wesentliche Erleichterung; 9. März erhebliche Respirationsfrequenz, Temperatur 40,2°. Convulsionen, Collaps. Tod am 10. März an Pneumonie. (Scharlachinfection?).

33. Elise Koch, $5^1/_2$ Jahre. 3. März erkrankt; 6. März recip., Belag im Pharynx, Tracheotomie 9. März; vorübergehende Erleichterung. Tod am 10. März an Bronchitis.

34. Fritz Keil, 2 Jahre. 7. März mit Heiserkeit erkrankt, 11. März recip., starke Laryngostenose, Tracheotomie sofort, wesentliche Erleichterung. Temp. 36,5°. 12. März Temp. 39,3—40,2°. Tod am 13. März an Bronchitis.

35. Margarethe Unruh, 2 Jahre, 15. März recip.; starker Belag der Tonsillen, Dyspnoe. Tracheotomie. 16. März, wesentliche Erleichterung; allmälig Athmung und Puls frequenter. Tod 23. März an Bronchitis.

36. Frieda Ischade, 1 Jahr, 25. März recip. mit Scarlatina und Oedemen; Albuminurie, im Halse starker diphtherischer Belag, Bronchitis. Tracheotomie 29. März. Tod 30. März an Nephritis, Scarlatina, Bronchitis.

37. Agnes Horn, 1 Jahr, recip. 22. März. Kein Belag im Halse, starke Laryngostenose. Tracheotomie sofort; wenig Erleichterung. Tod 23. März an Bronchitis.

38. Max Quappe, 7 Jahre, recip. 4. April. Starke Dyspnoe, kein Belag. Tracheotomie sofort; Membranen, grosse Erleichterung. Fieberbewegungen bis 38,0° bestehen bis 10. April fort. 13. April Canüle entfernt. 14. April 39,6°. 15. April 40,5°. 16. und 17. April fieberlos. 18. April 39,6°. Chinin wirkungslos; vom 20. April ab remittirender Character des Fiebers. 23. April fieberlos. 26. April geheilt entlassen.

39. Georg Saul, $1^1/_4$ Jahre, recip. 15. April. Starker Belag. Cyanose. Tracheotomie sofort; wesentliche Erleichterung. Am Abend des 16. April Temp. 39,2°, Collaps. Tod 17. April an Bronchitis.

40. Friedrich Franke, 1 Jahr, 5. Mai recip. Scarlatina. Belag im Halse, mässige Dyspnoe. Tracheotomie 6. Mai. Tod 8. Mai an Bronchitis.

41. Elisabet Hallgrech, $1^1/_4$ Jahr, 28. Mai recip. Belag im Halse, Laryngostenose. Tracheotomie sofort; Respiration frei, Puls klein. Collaps. Tod 29. April.

42. Alma Quasthof, 3 Jahre, 4. Mai recip. Masern, Bronchialcatarrh. 7. Mai Croup. Tracheotomie; vorübergehende Erleichterung. 8. Mai wieder Dyspnoe. Tod 10. Mai an Bronchopneumonie.

43. Gustav Zaneke, 3 Jahre, recip. 5. Mai. Starker Belag. 8. Mai Laryngostenose. Tracheotomie. Erleichterung. 9. Mai Tod an Herzlähmung.

44. Gustav Pauli, $2^1/_2$ Jahre, vom 8. April bis 5. Mai an Scarlatina behandelt. 8. Mai recip., Masern. Croup. Tracheotomie 10. Mai. Tod 12. Mai an Bronchitis.

45. Elise Kayser, 7 Jahr, recip. 11. Mai. Starke diphtherische Beläge und Dyspnoe. Tracheotomie sofort, wesentliche Erleichterung. Nach 3 Tagen die ganze Umgebung der Wunde phlegmonös infiltrirt; die Infiltration geht über die Claviculae bis zur dritten Rippe hinab. Incisionen. Eis. Darauf schnelle Abschwellung. Canüle 18. Mai entfernt. 9. Juni geheilt entlassen.

46. Martha Kossmann, 6 Jahre, recip. 17. Mai. Starke Beläge und Dyspnoe. Tracheotomie sofort. Erleichterung. Tod 18. Mai im Collaps.

47. Max Hattenberg, $2^3/_4$ Jahre, 26. März recip. unter den Erscheinungen eines Tumor cerebri am Pons (solitärer Tuberkel). 31. März Scarlatina. 3. Mai Masern und Bronchitis; zugleich tritt starker diphtherischer Belag auf. 7. Mai Tracheotomie. Tod 8. Mai.

48. Hermann Rudolph, 4 Jahre, recip. 20. Mai. Starker Belag, Dyspnoe, Bronchitis; Tracheotomie einige Stunden nach der Aufnahme. Wegen stark entwickelter Gl. thyr. tracheotomia inferior. Tod 21. Mai an Bronchitis.

49. Hermann Richter, 6 Jahre, 13. Mai erkrankt; 20. Mai recip. Diphtherischer Belag, starke Dyspnoe. Tracheotomie sofort; wenig Erleichterung. Tod 23. Mai an Bronchitis.

50. Gustav Liermann, 5 Jahre, recip. 21. Mai. Diphtherischer Belag und Dyspnoe. Tracheotomie sofort; keine dauernde Erleichterung. Tod 22. Mai an Bronchitis.

51. Bertha Pawlig, $2^3/_4$ Jahre, 23. Mai erkrankt. 26. recip., starker Belag und Dyspnoe. Tracheotomie 28,5; kurze Erleichterung. Bronchitis, Albuminurie. Tod am 2. Juni.

52. Paul Wilke, 5 Jahre, recip. 27. Mai. Scarlatina und starker Belag, Dyspnoe. Tracheotomie 30. Mai; wenig Erleichterung. Tod 6 Stunden p. o. im Collaps.

53. Martha Wagner, 1 Jahr. recip. 30. Mai. Tonsillen geschwollen, ohne Belag; starke Dyspnoe. Tracheotomie sofort; keine Membranen, kurze Erleichterung. Tod am 31. Mai an Bronchitis.

54. Helene Hoffmann, 6 Jahre, recip. 15. Mai. Scarlatina. 21. Mai Recidiv des Exanthems. 23. Mai ist dasselbe fast verblasst. 24. Mai deutliches Masernexanthem, diphtherischer Belag, Papayotin. 30. Mai starke Dyspnoe, Tracheotomie. Tod am 1. Juni an Bronchitis.

55. Martha Falkenberg, 2 Jahre. recip. 7. Juni mit Masern und Bronchitis. 14. Juni Heiserkeit; allmälig eintretende Laryngostenose. Tracheotomie 16. Juni, vorübergehender Erfolg. Tod 17. Juni an Bronchopneumonie.

56. Hedwig Rudorf, 1 Jahr, recip. 8. Juni. Starker Belag und Bronchitis. Tracheotomie 3 Stunden p. r., vorübergehende Erleichterung. Tod 10. Juni an Bronchitis.

57. Margarethe Koppe, 3 Jahre. Anfang Juni Masern überstanden, recip. 20. Juni. Tonsillen geschwollen, starke Dyspnoe, Bronchitis. Tracheotomie sofort; vorübergehende Erleichterung. 21. Juni Albuminurie. Tod am 28. Juni an Nephritis und Bronchopneumonie.

58. Richard Westin, 4 Jahre, recip. 30. Mai mit starkem diphtherischen Belage. Papayotin. 2. Juni Scarlatina, dazu Nephritis. 18. Juli geheilt entlassen; am 22. Juni wieder recip. Tonsillen stark diphtherisch belegt, Abuminurie und Bronchitis. Papayotin. 26. Juni starke Dyspnoe, Tracheotomie, vorübergehende Erleichterung. Tod 27. Juni an Bronchopneumonie.

59. Richard Keidel, 6 Jahre, recip. 25. Juni. Starke Dyspnoe und Belag. Tracheotomie nach 4 Stunden, Athmung frei. Geheilt entlassen am 15. Juli.

60. Richard Hentze, $1^1/_2$ Jahre, recip. 29. Juli. Croup, Bronchitis. Tracheotomie sofort, keine wesentliche Erleichterung. Tod 6 Stunden p. o. an Bronchitis.

61. Georg Borowsky, 11 Monate, 14. Juli an Masern erkrankt, recip. 18. Juli, Erbrechen, Durchfall, Bronchitis, 25. Juli bellender Husten, Dyspnoe. 27. Juli Tracheotomie; wenig Erleichterung. Tod am 28. Juli an Bronchopneumonie.

62. Alfred Baldemann, 3 Jahre, 26. Juni an Masern erkrankt, recip. 1. Juli, bellender Husten, tonlose Sprache, geringe Dyspnoe. Tracheotomie 2. Juli; vorübergehende Erleichterung. Tod 6. Juli an Bronchitis.

63. Paul Winkler, 4 Jahre. In einem andern Hospital wegen grosser Athemnoth tracheotomirt und wegen Platzmangels weiter verwiesen. In der Charité recip. 13. Juli. Starker Belag. Pepsinlösung (10 pCt.). 21. Juli Canüle entfernt. 1. August geheilt entlassen.

64. Adolf Hirte, 9 Jahre, recip. 14. Juli. Starker Belag und Dyspnoe, Cyanose. Tracheotomie sofort, vorübergehende Erleichterung. Hautemphysem. Tod am 16. Juli an Bronchitis

65. Emma Reppich, 5 Jahre, recip. 16. Juli. Starke Dyspnoe, beginnende Cyanose. Tracheotomie sofort. Membranen, kurze Erleichterung, nach 2 Tagen erhebliche Respirationsfrequenz. Tod am 21. Juli an Brouchopneumonie.

66. Selma Röhmann, 6 Jahre, recip. 21. Juni. Starke Beläge, Dyspnoe. Pepsinlösung. Tracheotomie 22. Juni, keine Membranen, völlige Erleichterung. 28. Juni Canüle entfernt. Tod 30. Juni im Collaps.

67. Frida Kreutz, $2^1/_4$ Jahre, recip. 24. Juli. Starker Belag. Pepsinlösung. Tracheotomie 26. Juli, kurzer Erfolg. 27. Juli hohe Temperatur und Respirationsfrequenz. Tod am 29. Juli an Pneumonie.

68. Emilie Krüger, 3 Jahre, recip. 6. August. Starker Belag und Dyspnoe, Cyanose. Tracheotomie sofort, vorübergehende Erleichterung. Tod am 7. August im Collaps.

69. Otto Höffgen, 4 Jahre. Vom 1. Juli bis 1. August an Typhus abdom. und Masern auf der Abtheilung behandelt, geheilt entlassen. Am 7. August recip. mit Croup und Bronchopneumonie, starke Dyspnoe. Tracheotomie sofort, keine wesentliche Erleichterung. Tod am 11. August an Bronchopneumonie.

70. Elisabeth Wille, $1^1/_2$ Jahre, recip. 8. August mit abgeblasstem Scarlatinaexanthem und starkem Belage auf den Tonsillen. Pepsinlösung. Allgemeine Stomatitis. Zincum sulfuric. 1 pCt. Beide Affectionen fast geheilt, da am 10. August Laryngostenose. Tracheotomie; wesentliche Erleichterung. Tod am 16. August an Bronchitis.

71. Hedwig Otte, 3 Jahre, recip. 11. August. Starker Belag und Dyspnoe. Tracheotomie sofort. Erleichterung. Tod am 12. August an Herzparalyse.

72. Johanne Voigt, 3 Jahre, recip. 27. August. Starker Belag im Rachen und Dyspnoe. Tracheotomie sofort, Athmung frei, Puls bleibt klein, Albuminurie. Tod am 29. August an beiderseitiger Pneumonie.

73. Moritz Müller, 9 Jahre, recip. 21. September. Kein Belag, starke Cyanose und Dyspnoe. Tracheotomie sofort, derbe Membranen. 25. September Canüle entfernt. Am 3. October geheilt entlassen.

74. Agnes Kleinert, 4 Jahre, recip. 22. September. Starker Belag und Dyspnoe. Tracheotomie sofort; derbe Membranen, Athmung frei, keine Regeneration der Membranen. 26. September Canüle entfernt. Am 2. October geheilt entlassen.

75. Karl Knorre, 5 Jahre, recip. 27. September mit starkem Belage, Dyspnoe, Tracheotomie sofort; Erleichterung. Am 29. Sept. Scarlatina. Tod am 4. October im Collaps.

76. Franz Grenzer, 1 Jahr. Seit Anfang September an Bronchitis leidend, recip. 25. September, Croup, Tracheotomie sofort, Erleichterung. 27. September Scarlatina, Tod am 4. October im Collaps.

77. Adolf Jancowska, 3 Jahre, recip. 22. October. Mässiger Belag, starke Dyspnoe, Tracheotomie nach 5 Stunden, Membranen, Athmung frei aber trocken, Spray. Sol. arsenic. Fowleri. Temp. (39,0°) fällt vom 3. Tage ab. 29. October Entfernung der Canüle. Am 7. November geheilt entlassen.

78. Otto Brick, 8 Jahre, 22. October erkrankt, recip. 23. October. Starker Belag im Halse und Drüsenschwellung, Nasendiphtherie, Foetor. Tracheotomie nach einigen Stunden, Membranen, jauchiges Secret aus der Trachealwunde. Puls 150. Tod am 24. October im Collaps.

79. Paul Maasch, 11 Jahre, recip. 25. October. Kein Belag, starke Athemnoth. Tracheotomie sofort; völlige Erleichterung. 29. October Canüle entfernt, Wundränder stark infiltrirt, diphtherisch belegt. 14. November geheilt entlassen.

80. Agnes Koller, 6 Jahre, recip. 27. October. Scarlatina, mässiger Belag. Nach 12 Stunden Dyspnoe; Tracheotomie, wenig Erleichterung. Tod am 28. October im Collaps.

81. Paul Zabel, 1 Jahr, 28. October erkrankt, recip. 31. October. Belag im Pharynx, Dyspnoe. Tracheotomie 1. November, Bronchialbaum ausgehustet nebst vielem Schleim, wesentliche Erleichterung. Sol. arsen. Fowleri. 2. November wiederholte Erstickungsanfälle, durch Regeneration der Membranen bedingt. Tod am 3. November an Tracheobronchitis.

82. Clara Constant, 2 Jahre, 26. October an Diphtherie erkrankt, recip. 1. November. Belag, Dyspnoe. Tracheotomie sofort. Membranen, Erleichterung. Abends Temp. 40,1°. Tod am 3. Nov. an Pneumonie.

83. Elsbeth Kirchner, 4 Jahre, am 2. November erkrankt, recip. 4. Nov. Starker Belag, Dyspnoe, beginnende Cyanose. Tracheotomie sofort, wesentliche Erleichterung, Sol. arsenical. Fowleri. 6. Nov. Scarlatina. 9. Nov. plötzlich starker Collaps, Analeptica, langsame Erholung. Urin enthielt nie Eiweiss. Am 26. Nov. geheilt.

84. Elsbeth Wolff, 2 Jahre, recip. 28. November. Starker Belag und Foetor. Tracheotomie 29. November, keine wesentliche Erleichterung, beständiges Ausfliessen eines dünnen, jauchigen Secretes und hohe Temperaturen. Tod am 7. December im Collaps, durch septische Infection bedingt.

85. Carl Donnerstag, 6 Jahre, recip. 28. November. Starker Belag, Laryngostenose. Tracheotomie 29, November, wesentliche Erleichterung. 3. December Canüle entfernt. Geheilt 12. December.

86. Adolf Schuhknecht, 3 Jahre, recip. 26. November. Mässige Dyspnoe,

kein Belag. Tart. stib. in nauseoser Dosis. 30. Nov. Tracheotomie. Athmung völlig frei. Am 12. December geheilt entlassen.

87. Antonie Piepenberg, $1^1/_2$ Jahre, recip. 3. December. Starker Belag und Laryngostenose. Tod intra operationem an Asphyxie; künstliche Athmung und Aetherinjectionen vergeblich.

88. Marha Pohl, 3 Jahre, recip. 3. December. Starker Belag und Dyspnoe, Cyanose. Trachotomie sofort. Collaps, durch Analeptica nicht aufzuhalten. Tod am 3. December, drei Stunden p. o.

89. Wanda Blenn, 1 Jahr, recip. 4. December. Starker Belag und Dyspnoe. Tracheotomie nach 6 Stunden; vorübergehende Erleichterung. Tod 7. December an Bronchitis.

90. Elisabeth Worm, $1^1/_2$ Jahre, recip. 14. December. Starke Beläge in Nase und Rachen, foetider Geruch, Submaxillardrüsen stark geschwollen. Tracheotomie 3 Stunden p. r. Athmung frei, Puls bleibt klein, Allgemeinbefinden schlecht. Tod am 20. December im Collaps.

91. Elise Walgerist, $4^1/_2$ Jahre, recip. 30. December. Kein Belag, starke Dyspnoe. Tracheotomie 3 Stunden p. r. Allmäliges Entstehen einer Bronchopneumonie, woran am 4. Januar 1884 der Tod erfolgt.

92. Richard Wilke, 5 Jahre, 5. December erkrankt, recip. 13. Dec. Belag im Halse, Dyspnoe. Tracheotomie 14. December, keine Membranen, wesentliche Erleichterung; 19. Dec. Canüle entfernt. 27. Dec. geheilt entlassen.

1884.

93. Hans Hinz, 5 Jahre, recip. 8. Januar. Starke Beläge, Bronchitis, Dyspnoe. Tracheotomie sofort. Tod am 10. Januar an Bronchitis.

94. Louise Dittner, $1^1/_2$ Jahre, recip. 18. Januar. Starker Belag, Dyspnoe, Tracheotomie sofort. Tod am 19. Januar an Bronchitis.

95. Emma Glossmann, 5 Jahre, recip. 17. Januar. Leichte Halsdiphtherie, Dyspnoe, Tracheotomie 18. Januar, wesentliche Erleichterung. 23. Jan. Canüle entfernt. 28. Januar geheilt entlassen.

96. Emma Eugmann, 6 Jahre, recip. 31. Januar. Starker Belag und Dyspnoe. Tracheotomie in der Nacht vom 1. zum 2. Febr. Aushusten grösserer Membranfetzen; Athmung ganz frei. 4. Februar Canüle entfernt. 15. Febr. Schlingbeschwerden (die genossenen Speisen fliessen zur Nase heraus). Strychnininjectionen. Am 27. Februar geheilt.

97. Hans Neke, $3^1/_2$ Jahre, 24. Januar erkrankt, recip. 29. Januar. Starke Beläge und Dyspnoe. Tracheotomie sofort, vorübergehende Erleichterung. Tod am 31. Januar an Bronchitis.

98. Adolf Galer, $1^1/_2$ Jahre, recip. 30. Jan. Starker Belag und Dyspnoe. Tracheotomie sofort. Tod am 31. Januar an Bronchitis.

99. Max Santer, 3 Jahre, 29. Januar erkrankt, recip. 3. Februar. Kein Belag, starke Dyspnoe. Tracheotomie sofort. Membranen, Athmung ziemlich frei; später noch häufiger Membranen ausgehustet. Entlassung am 25. Febr. mit der Canüle; dieselbe kann erst Mitte März definitiv entfernt werden.

100. Robert Vols, 5 Jahre, 1. Februar erkrankt, recip. 9. Febr. Belag, starke Dyspnoe. Tracheotomie sofort. Tod am 11. Februar an Bronchitis.

101. Helene Tripan, 4 Jahre, recip. 10. Februar. Belag und Dyspnoe. Tracheotomie. 6 Stunden p. r. vorübergehende Erholung. Tod am 13. Februar im Collaps.

102. Karl Engmann, 4 Jahre, recip. 11. Februar. Starke Dyspnoe, kein Belag. Tracheotomie sofort, keine Erleichterung. Tod nach 6 Stunden an Bronchitis.

103. Feodor Gruber 2 Jahre, recip. 11. Februar. Starker Belag und Dyspnoe. Tracheotomie sofort. Membranen. Tod am 12. Februar an Bronchitis.

104. Robert Faust. 6 Jahre, 13. Februar erkrankt, recip. 15. Februar. Starke Nasen- und Rachendiphtherie, Foetor, erhebliche Dyspnoe. Tracheotomie sofort, keine wesentliche Erleichterung. starkes Erbrechen; Opium; Tod am 16. Februar an Herzparalyse.

105. Hedwig Berger, 9 Monate, recip. 16. Februar. Belag im Pharynx und Pneumonie, Dyspnoe. Tracheotomie 17. Februar. Tod am 18. Februar an doppelseitiger Pneumonie.

106. Else Jänicke, 6 Jahre, recip. 24. Februar. Starker Belag, Dyspnoe, Cyanose. Tracheotomie sofort; Membranen. keine wesentliche Erleichterung, weiteres Auswerfen von Membranstücken und jauchigem Secret. Tod am 25. Februar an Bronchitis.

107. Max Hildebrandt, 7 Jahre, recip. 4. März. Belag im Pharynx, Dyspnoe. Tracheotomie nach 12 Stunden, Membranen, Athmung frei. 7. März profuse Diarrhöen. Tod am 9. März an Bronchitis und Durchfall.

108. Willi Altendorf, 2 Jahre, 12. März erkrankt, recip. 16. März. Starker Belag, Dyspnoe, Cyanose. Tracheotomie sofort. Tod nach 5 Stunden im Collaps.

109. Otto Santer, 2 Jahre, recip. 16. März. Starker Belag und Dyspnoe. Tracheotomie sofort, Membranen. 18. März Bronchitis. 20. März Albuminurie. Tod 23. März an Bronchitis.

110. Else Schwuchert, 4 Jahre, recip. 16. März. Nasen- und Rachendiphtherie. jauchiges Secret, starkes Nasenbluten, Ergotin. Tracheotomie nach 4 Stunden; Membranen, Erleichterung. 18. März Mittags Erbrechen, Abends Temp. 40,6°, Scharlachexanthem, weitere Membranen ausgehustet. Tod am 21. März an Scarlatina und Bronchitis.

111. Franz Linkersdorf, 4 Jahre, recip. 17. März. Starker Belag und Dyspnoe, Tracheotomie nach 3 Stunden. Erleichterung. Tod 21. März an Bronchitis.

112. Frieda Dietrich, 5 Jahre, 24. März erkrankt. 25. März Crouphusten. 26. März Dyspnoe, starke Epistaxis. Tracheotomie 27. März. Erleichteruug. Abends Erbrechen, Temp. 39,5°. 29. März Gesicht gedunsen, viel Eiweiss im Urin, wiederholtes Nasenbluten Tod am 31. März an Nephritis und Collaps.

113. Antonie Klein, 5 Jahre, 25. März erkrankt. 26. März recip. Tracheotomie. 27. März grosse Membranstücke. Athmung frei. 29. März reichlich Membranen ausgehustet. 30. März Bronchitis, Secret jauchig. Canüle geschwärzt. 4. April Secret weniger foetid, Canüle entfernt. 6. April zwei Schüttelfröste. Ansteigen der Temp. bis 40,5°. Pneumonie des rechten Oberlappens. 8. April Wiedereinsetzen der Canüle bis zum Morgen des 9. Im Laufe des 9. April Canüle abermals eingeführt. 11. April unter Schweissen Temperaturabfall anf 36,5°; definitive Entfernung der Canüle.

16. April Schüttelfrost, Abends Temp. 40,0°. Chinin. 17. April Temp. normal, am Abdomen Roseolaflecke. 18. April Abendtemperatur 40,1°. 19. April Temp. normal. 20. April Abends 38,7°. Vom 24. April ab bleibt die Temp. normal. 29. April mit Accomodationsstörungen entlassen.

114. Max Oehmke. 4 Jahre, 30. April erkrankt. Recip. 2. Mai. Belag auf den Tonsillen, Uvula und hinterer Pharynxwand. höchste Athemnoth, Cyanose. Tracheotomie sofort. Erleichterung. 3. Mai Abends 38.6°. Sensorium benommen. 4. Mai Urin sehr eiweisshaltig, Membran ausgehustet. Abends Oedem im Gesicht. 7. Mai Canüle herausgenommen. 12. Mai geheilt; kein Eiweiss mehr im Urin.

115. Louise Richter, 2 Jahre, 2. Mai erkrankt. 3. Mai recip. Nasen- und Rachendiphtherie, jauchiges Secret. Tracheotomie 4. Mai; Erleichterung. Alles was Pat. geniesst fliesst zur Canüle heraus; Albuminurie. Tod am 5. Mai an Bronchitis.

116. Ida Sterzbach, 4 Jahre, 2. Mai erkrankt. Recip. 6. Mai. Nasen- und Rachendiphtherie, jauchiges Secret, starke Dyspnoe. Tracheotomie 3 Stunden p. r., Membranbaum, 5 Cm. lang, ausgehustet. Erleichterung. Abends Somnolenz, Puls sehr klein. Tod am 7. Mai im Collaps an Pneumonie.

117. Alfred Nagel, 2 Jahre, 15. Mai erkrankt, recip. 18. Mai. Nasen- und Rachendiphtherie, starke Dyspnoe, Cyanose. Tracheotomie sofort; Membranen; keine wesentliche Erleichterung. Tod am 20. Mai an Tracheobronchitis.

118. Franz Peikert, 3 Jahre, 15. Mai an Periostitis scap. sin. aufgenommen. 23. Mai wegen hochgradigen Croups auf die Kinderklinik verlegt. Tracheotomie sofort; spärliche Membranfetzen, wesentliche Erleichterung. 25. Mai Abends 38,6°. Membranfetzen ausgehustet, Emphysem, welches bis zum 26. über die Wangen und die halbe Brust reicht. 27. Mai Somnolenz, Secret jauchig. Tod an Bronchitis fibrinosa und Bronchopneumonie. Verkäsung der Bronchialdrüsen.

119. Emil Sauer, $1^1/_2$ Jahre. Seit Anfang Mai an Bronchitis erkrankt. 18. Mai beginnende Dyspnoe. 20. Mai recip. starke Dyspnoe und Cyanose. Tracheotomie sofort. Erleichterung. 21. Mai Emphysem. Tod am 22. Mai an Bronchitis.

120. Pauline Meschke, 6 Jahre, 25. Mai erkrankt, recip. 28. Mai; starker Belag und Dyspnoe, jauchiges Secret, kühle Extremitäten, Cyanose, Puls kaum fühlbar. Tracheotomie sofort, wesentliche Erholung. 29. Mai Membranen ausgehustet. Abends Temp. 39,6°, Emphysem, viel Eiweiss im Urin. 30. Mai Emphysem über die halbe Brust und bis zum Kiefer fortgeschritten, kühle Extremitäten. Tod am 30. Mai an Nephritis und Bronchitis.

121. Meta Flohr, 14 Monate, 23. Mai erkrankt, recip. 26. Mai. Nasen- und Rachendiphtherie, jauchiges Secret, Bronchitis, Dyspnoe. Tracheotomie 2 Stunden p. r. Tod am 28. Mai an Tracheobronchitis.

122. Emil Malzahn, 2 Jahre, 22. Mai erkrankt, recip. 26. Mai, starke Dyspnoe, kühle Extremitäten, Somnolenz. Tracheotomie sofort ohne Narkose. Membranen, Erholung, sehr starker Belag, jauchiges Secret. Tod 10 Stunden p. o. an Bronchopneumonie.

123. Johanna Lamla, 14 Monate, 28. Mai erkrankt, recip. 30. Mai, Belag auf beiden Tonsillen. Soor, Foetor. In der Nacht vom 1. zum 2. Juni Tracheotomie. Membranen. Tod 6. Juni an Bronchitis.

124. Elsbeth Mäcker, 3 Jahre. Seit Anfang Mai Tussis, am 22. Mai an Diphtherie erkrankt, recip. 25. Mai, starke Beläge, hochgradige Dyspnoe. Tracheotomie sofort; wesentliche Erleichterung, häufige Keuchhustenanfälle. 26. Mai reichliche Secretion mit Membranfetzen; ebenso am 27. Mai. 28. Mai Scarlatina, heftige Hustenanfälle. 29. Mai Canüle entfernt. 1. Juni jauchiger Ausfluss aus der Nase. 3. Juni Albuminurie, kein Belag mehr im Halse. 11. Juni Albuminurie besteht fort, Morgentemperatur 39,6°, Schmerzen beim Schlucken, Mandeln sehr stark geschwollen. Hohe Temperatur bis 12. Juni (Abends 39,4°). 13. Juni Temp. 36,7°. Mandeln schwellen ab. 18. Juni Angina verschwunden, leichte Albuminurie. Geheilt.

125. Helena David, 2 Jahre, recip. 5. Juni. Diphtherischer Belag im Pharynx. 7. Juni starke Dyspnoe. Tracheotomie. Am 12. Juni Canüle entfernt. 14. Juni häufiges Verschlucken, Bronchitis. Geheilt.

126. Anna Bahn, 8 Jahre, 2. Juni erkrankt, recip. 9. Juni. Belag auf den Ton-

sillen, leichte Dyspnoe. Am Abend Tracheotomie, reichlich Membranen ausgehustet, 11. Juni Albuminurie. 12. Juni Entfernung der Canüle. 18. Juni geheilt.

127. Ida Wilde, 2 Jahre, 3. Juni erkrankt, 11. Juni recip. Belag auf den Tonsillen, starke Athemnoth und Cyanose. Tracheotomie sofort. Erleichterung. 13. Juni Masern. Temp. 39,4°. Bronchitis. 18. Juni Entfernung der Canüle. Geheilt.

128. Richard Weber, 3 Jahre, 6. Juni erkrankt, recip. 12. Juni. Belag auf den Tonsillen, kein Fieber; bis zum 14. Juni bildet sich eine erhebliche Laryngostenose aus. Tracheotomie. Membranen ausgehustet. 15. Juni Scarlatina. 19. Juni jauchiges Secret. Somnolenz, Collaps. Tod am 19. Juni Abends.

Die Kinder — bis zum vollendeten zwölften Lebensjahre dürfen dieselben auf die Kinderstation aufgenommen werden — gehören mit sehr geringen Ausnahmen dem Proletariat an. Unter Noth und Entbehrung, in den mangelhaftesten hygienischen Verhältnissen gross geworden, bieten dieselben durchschnittlich das Bild schlechter Ernährung, bleicher, ungesunder Hautfarbe und einer Körperpflege, welche viel zu wünschen übrig lässt, genug, sie documentiren fast sämmtlich eine Constitution, welche zu allem anderen eher geeignet ist, als zur Widerstandsfähigkeit gegen ernstere Erkrankungen.

Deutlich illustrirt wird die Qualität unseres Materials durch die statistischen Vermerke der letzten neun Jahre, in welchen 6826 Kinder behandelt wurden. Von diesen litten allein 612 (9 pCt.) an chronischen Lungenerkrankungen und 1522 (22 pCt.) an chronischen Ernährungsstörungen.

An Diphtherie starben in diesem Zeitraum von 483 Kindern 328 (68 pCt.).

Ueberhaupt betrug die Mortalität bei den Kindern unter zwei Jahren 68,2 pCt., bei bei denen über zwei Jahre 21,9 pCt. —

Von unseren 128 Tracheotomirten gehörten 61 dem männlichen, 67 dem weiblichen Geschlechte an, wie ja überhaupt eine erhöhte Disposition des einen oder anderen zu laryngostenosirenden Processen durch die bisherige Statistik nicht nachgewiesen ist.

Als Ursache der Laryngostenose ist auf den Curzetteln 103mal Diphtherie, 25mal Croup verzeichnet.

Die „Croupkinder“, d. h. diejenigen, bei denen in den oberen Luftwegen ein Belag nicht zu constatiren war, wurden auf die für nicht infectiöse Krankheiten bestimmten Säle zwischen die anderen Kinder gelegt und hier auch operirt, da Croup und Diphtherie auf der Abtheilung als zwei wesentlich verschiedene Krankheitsprocesse gelten.

Leider ist der Streit um die Berechtigung oder Nichtberechtigung dieser Ansicht noch immer nicht entschieden. Von vornherein ist nicht einzu-

sehen, warum sich eine Colonie von Coccen oder Bacterien, die erfahrungsgemäss jede Schleimhaut und jede Wunde als Nährboden benutzen kann, nicht auch primär auf der Trachealschleimhaut bilden soll. Dass dabei der Zusammenhang der Membranen mit dem darunter liegenden Gewebe sich anders gestalten muss, als z. B. im Pharynx, liegt in den anatomischen Verhältnissen. Freilich muss zugestanden werden, dass sich auch durch chemische resp. mechanische Reize auf der Trachealschleimhaut äusserlich identische membranöse Gebilde erzeugen lassen. Eben dadurch aber wird die Schwierigkeit in der Differenzirung der Processe und die Verschiedenheit der Meinungen über das Wesen der Vorgänge bedingt, namentlich da die ohne alle typischen Symptome einsetzende Genese der Diphtherie eine Handhabe nicht bietet; jedoch wird uns das Mikroskop und das auf Reinculturen basirende Experiment zweifellos auch in dieser Frage die richtigen Wege weisen, wie dies neuerdings Löffler bereits in Angriff genommen hat.

Was unsere Fälle anbelangt, so glaube ich constatiren zu müssen, dass vier Fälle, in welchen bei Mangel jeglichen Belages in Nase und Pharynx die Diagnose „Croup“ gestellt war, starken Verdacht auf diphtherische Erkrankung erregen. Es sind dies die Fälle 21, 57, 79, 99.

In dem Fall 57 handelte es sich um eine den Croup begleitende Albuminurie. Zwar hatte das Kind vor Kurzem Masern überstanden, indess ist gerade diese Nachkrankheit nach Morbillis so selten, dass z. B. Geheimrath Henoch bei seiner enormen Erfahrung ganz vereinzelte Fälle gesehen hat[1]) und nur einen einzigen verbürgt. Freilich könnten wir, da wir das Kind nicht selbst behandelten, eine Verwechselung mit Scarlatina annehmen, indess lassen die von den Angehörigen gemachten Angaben diese Annahme als willkürlich erscheinen.

Markanter ist der Fall 21, wo ohne vorangegangene Infectionskrankheit Albuminurie bestand und die Obduction eine Nephritis ergab.

Fall 79 ist deshalb verdächtig, weil eine Diphtherie der Wunde mit starker Infiltration der Umgebung auftrat.

Fall 99 betrifft einen Knaben, dessen Schwester kurze Zeit nach ihm an Diphtherie erkrankte, und starb.

Bevor daher die zweifellose Entscheidung über die Identität resp. Verschiedenheit des croupösen und des diphtherischen Processes gefallen ist, wird man gut thun, wie wir dies nach Kräften durchgeführt, auch jedes

---

[1]) E. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1881. S. 606.

„Croupkind“ von der Berührung mit anderen Kindern fernzuhalten, resp., wenn angängig, zu isoliren.

Auf die 25 Croupfälle kommen 6 Heilungen = 20,4 pCt.

Von den 103 Diphtheriefällen genasen 18 = 10,74 pCt. In Summa haben wir 24 Heilungen = 18,75 pCt. zu verzeichnen.

Eliminiren wir die 25 Fälle unter 2 Jahren, so steigert sich der Procentsatz auf 22,3 pCt.

Die Betheiligung des Lebensalters ergiebt folgende Tabelle; dasselbe beginnt mit 14 Wochen (Fall 23) und reicht bis zum 12. Lebensjahre (Fall 22 und Fall 79).

Lebensjahr.	Knaben.	Diphtherie		Croup		Mädchen.	Diphtherie		Croup		Summa	
		geheilt.	gestorb.	geheilt.	gestorb.		geheilt.	gestorb.	geheilt.	gestorb.	geheilt.	gestorb.
I.	2	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	3
II.	8	—	5	—	3	14	1	10	—	3	1	21
III.	8	—	7	—	1	12	2	9	—	1	2	18
IV.	11	1	4	2	4	10	1	7	—	2	4	17
V.	7	2	4	—	1	6	2	3	—	1	4	9
VI.	10	2	8	—	—	7	1	5	—	1	3	14
VII	6	2	4	—	—	12	1	10	1	—	4	14
VIII.	4	—	3	1	—	2	2	—	—	—	3	3
IX.	1	—	1	—	—	2	1	1	—	—	1	2
X.	3	—	2	1	—	—	—	—	—	—	1	2
XI.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
XII	1	—	—	1	—	1	—	—	—	1	1	1
	61	7	39	5	10	67	11	46	1	9	24	104

Zugleich ist aus obiger Tabelle ersichtlich, wie sich die Genesungen auf die einzelnen Lebensjahre vertheilen.

In Procenten ausgedrückt stellen sich dieselben folgendermassen:

Lebensjahr	I.	II.	III.	IV.	V	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
Procentsatz	0	4,5	10	19	30,8	18,0	22,2	50,0	33⅓	33⅓	—	50

Vergleichweise lasse ich die der Krönlein'schen Arbeit über Tracheotomie und Diphtherie [1]) und dem Rose'schen Jahresbericht über die chirurgische Abtheilung des Krankenhauses Bethanien für 1884 entnommenen Heilresultate in Procenten berechnet folgen.

[1]) Langenbeck's Archiv. Bd. 21. S. 285.

Lebensjahr		I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
Genesungen in Procenten	Krönlein	6,6	14,3	20,0	32,6	33,3	40,9	23,5	47,8	45,4	57,0	33,3	40,0
	Rose . .	0	11,4	26,6	27,9	42,2	40,8	39,0	25,0	0	25,0	100	0

In allen drei Tabellen steigt die Curve in den drei ersten Lebensjahren allmälig an, um sich für die Folge auf einer gewissen constanten Höhe zu halten. Die beiden Ausfälle für das 9. und das 12. Lebensjahr in dem Rose'schen Berichte sind Zufälligkeiten, die sich auf 5 resp. 2 Operationen stützen.

Wir finden also den allgemeinen Erfahrungssatz bestätigt, dass das frühe Lebensalter definitiv ungünstige Chancen für den Erfolg unserer Operation bietet.

Leider giebt es noch so manchen Arzt, der rücksichtlich der geringen Aussicht auf Erfolg die Trachea bei Kindern unter zwei Jahren als ein Noli me tangere betrachtet und auf die Ausführung der Operation in Folge dessen gänzlich verzichtet.

Um so dankenswerther ist die Arbeit von Chaym: Die Tracheotomie bei Kindern unter zwei Jahren[1]), in welcher er aus der Litteratur 40 Fälle, in denen bei Kindern unter einem Jahre, 181 Fälle, wo bei Kindern im zweiten Lebensjahre die Tracheotomie mit Erfolg ausgeführt wurde, zusammenstellt und auf Grund dieser Thatsachen für das Fallenlassen des alten Vorurtheils plaidirt.

Uns gelang es leider nur einen Fall (No. 3) mit Erfolg zu behandeln.

Principiell wandten wir bei allen unseren Operationen das Chloroform an; nur vier mussten wegen hochgradiger Cyanose und vorgeschrittenen Collapses bei sehr niedriger Körpertemperatur, unfühlbarem Pulse und fast aufgehobener Sensibilität ohne Narcose operirt werden (Fall 1, 11, 15, 122. Sämmtliche starben, drei in der Zeit von 6 bis 16 Stunden p. o., Fall 1 nach 2 Tagen.

In Narcose wurden sofort nach der Aufnahme operirt:

a. im Stadium der Cyanose
20 mit 3 Heilungen,
dazu Fall 63, also 21 mit 4 Heilungen = 19,1 pCt.

---

[1]) Archiv für Kinderheilkunde. Bd. IV. 11. u. 12. Heft.

b. im Stadium sehr hochgradiger Dyspnoe und beginnender Cyanose

39 mit 9 Heilungen = 23,0 pCt.

Innerhalb der ersten 24 Stunden wurden operirt 23, davon wurden geheilt 3 = 13,0 pCt.

Nach 24 Stunden 32 mit 8 Heilungen = 25 pCt.

Es sind diese Zahlen zu klein, um zu allgemeinen statistischen Schlüssen zu berechtigen; soviel aber können wir den Thatsachen entnehmen, dass das extreme Stadium der Cyanose so ungünstige Vorbedingungen für das Gelingen bietet, dass es der Arzt, wenn dies in seiner Hand steht, nicht dazu kommen lassen darf.

Aber auch dann stelle er sich nicht auf den Standpunkt des alten Lanfranchi, sondern greife unter allen Umständen zum Messer; noch ist auch jetzt nicht alle Hoffnung verloren, wie die zwei Fälle in der Krönlein'schen Arbeit[1]) beweisen.

Die Summe der oben angeführten Fälle beträgt 120; es bleiben somit noch acht übrig, welche, auf der Station an anderen Krankheiten behandelt, an Diphtherie und Croup erkrankten.

1. Fall 9. Tussis, Bronchitis, Morbilli, Diphtherie.
2. „ 10. Fractura ossis femoris, Diphtherie.
3. „ 12. Typhus abdominalis, Diphtherie.
4. „ 47. Tumor cerebri, Scarlatina, Morbilli, Diphtherie.
5. „ 54. Scarlatina, Morbilli, Diphtherie.
6. „ 55. Morbilli, Bronchitis, Croup.
7. „ 61. Morbilli, Vomitodiarrhoe, Bronchitis, Croup.
8. „ 70. Scarlatina, Diphtherie.

Von besonderem Interesse ist dabei Fall 54 wegen des zweifellos festgestellten gleichzeitigen Bestehens von Scharlach und Masern.

Das gleichzeitige Bestehen exanthematischer Krankheiten, namentlich der oben genannten an demselben Individuum, bildete und bildet z. Th. noch immer einen Gegenstand der Controverse, wenngleich dieselbe durch die Mittheilung verbürgter Fälle, wie sie z. B. Henoch[2]) anführt, längst geschlichtet sein sollte.

Die Maserninfection, das Incubationsstadium zu vierzehn Tagen angenommen, fiel etwa auf den 10. Mai. Am 15. trat Scarlatina auf, welche

[1]) l. c. p. 299.
[2]) l. c. p. 553.

in den nächsten Tagen unter allmäligem Temperaturabfall abblasste, um am 21. unter Fiebereruption zu recidiviren; danach schnelles Abblassen des Exanthems und zwei Tage darauf Erscheinen von unverkennbarem Masernauschlag.

Es fiel also in die Incubationszeit der Masern eine Scharlachinfection nebst einem Recidiv.

Dem gegenüber stehen einige Fälle, welche, nachdem sie tracheotomirt waren, mit anderen, von der Tracheotomie resp. den der Laryngostenose zu Grunde liegenden Processen unabhängigen Krankheiten inficirt wurden.

Fall 26, 75, 76, 110, 124, 128 mit Scharlach.

Fall 127 war bereits draussen mit Masern inficirt, da dieselben zwei Tage nach der Aufnahme ausbrachen.

Auch hier fällt in die Incubationszeit der Masern die diphtherische Infection.

Von den sechs Scharlachfällen genas nur ein Kind (Fall 124), trotzdem Tussis das Bild complicirte. Der Verlauf bietet auch insofern noch etwas Besonderes, als acht Tage nach dem Verschwinden der localen diphtherischen Erscheinungen eine folliculäre Angina mit hoher Temperatur einsetzte; dieselbe bestand sieben Tage.

Vielleicht gehören in diese Kategorie noch die Fälle 16 und 32, wo Convulsionen und enorme Temperatursteigerung die Infection einleiteten resp. begleiteten und vor Ausbruch des Exanthems der Tod erfolgte.

Dass das Verschwinden des Belages im Pharynx uns nicht absolute Garantie für eine damit einhergehende Besserung giebt, beweist Fall 32, wo geradezu parallel dem Schwinden des örtlichen Processes die Symptome Seitens des Kehlkopfes sich einstellten.

Eine sehr unangenehme Complication bildete die Nasendiphtherie (Fall 78, 90, 104, 110, 115, 116, 117, 121). Sämmtliche Fälle zeichneten sich durch starken Foetor des Secrets aus und gingen zu Grunde, und zwar drei an Herzparalyse, vier an Lungenaffectionen und einer (110) an Scarlatina und Bronchitis. Letzterer war zugleich durch erhebliche Epistaxis complicirt, ebenso Fall 112, der auch letal endete.

Auch Mackenzie[1]) misst der Nasendiphtherie eine üble Bedeutung bei, da die zersetzten Secrete sehr leicht absorbirt werden und zu secundären septischen Processen führen.

[1]) Mackenzie, Die Krankheiten des Halses (deutsch von F. Semon). 1880. S. 253.

Von Wichtigkeit, wie dies auch aus dem Krönlein'schen Berichte[1]) zur Evidenz hervorgeht, ist das Verhalten der Respiration, nachdem das Kind operirt ist.

Unsere Curzettel ergaben folgende Resultate:

	Anzahl.	Heilungen.	pCt.
Tracheotomien, nach denen die Respiration völlig frei war	73 (incl. No. 63)	24	33,7
Tracheotomien, nach denen die Respiration nicht ganz frei war	54	—	—

(Ein Fall starb während der Operation, daher nur in Summa 127.)

Ich meine dabei nicht das mit einem vibrirenden Pfeifen verbundene Einströmen der Luft in die Canüle, oder besser, das schnarrende Ausstossen derselben. Es ist dies nur ein Zeichen, dass unterhalb der Canülenmündung noch eine z. Th. von der Trachealschleimhaut abgelöste Membran sich findet, welche in dem Luftstrome gleichsam wie ein Ventil hin und her bewegt wird. Ein später oder nach Reizung der Luftröhre auftretender heftiger Hustenstoss kann das Hinderniss hinausschleudern und nun das Bild der ruhigen tiefen Athemzüge, wie wir es so sehr wünschen, herbeiführen. (F. 5. Emil Putzke.) Es handelt sich vielmehr um den Zustand, wo die Athmung oberflächlich und frequent, oft rauh bleibt, die Einziehung des Epigastriums nicht ganz verschwindet, der kleine Patient, obwohl erheblich erleichtert, dennoch im Zustande der Unruhe verharrt, wo Fieber und Puls event. hoch und frequent bleiben. Es ist dies ein Zeichen, dass der diphtherische resp. croupöse Process über die Trachea bereits in die Bronchien hinabgestiegen, oder ein Theil der Lungen durch Bronchitis resp Bronchopneumonie ausser Function gesetzt ist.

Vor der Operation dies mit Sicherheit zu constatiren ist auch dem Geübteren nicht immer möglich, da die durch die Glottisverengerung bedingten schnarrenden und sägenden Aftergeräusche den eigentlichen Respirationscharakter oft vollkommen verdecken. Auch die Percussion ist, sobald dieselbe nicht sehr drastische Resultate liefert, ohne Controlle mittelst des Stethoscops nur von zweifelhaftem Werthe, wie man diese Erfahrung namentlich bei kleinen Kindern täglich machen kann.

Gerade diese Unsicherheit in der Diagnose aber darf uns vom Handeln

---

[1]) l. c. S. 297.

nicht abhalten. Und selbst wenn das Bestehen einer Bronchitis oder Pneumonie unzweifelhaft ist, dürfen wir nicht resigniren. Wir waren in einer ganzen Reihe von Fällen, zum Theil schon vor Eintritt der Laryngostenose, in der Lage, eine sichere Diagnose auf das Bestehen dieser Complicationen zu stellen, und dennoch griffen wir immer wieder zum Messer, trotzdem Misserfolg an Misserfolg sich reihte, denn die Erfahrung lehrt, dass auch dann noch nicht alle Hoffnung aufzugeben ist, da z. B. Krönlein[1]) von 46 Operationen 4 Heilungen, und Backhaus in seiner Inaugural-Dissertation[2]), 110 Tracheotomien im Augusta-Hospital betreffend, von 7 Operationen eine Genesung zu verzeichnen hat. Wir selbst können unsere Fälle 3, 38, 113, 125 und 127 hier anreihen, in denen eine Lungenaffection nach der Operation einsetzte.

Einen wichtigen, betreffs der Prognose viel discutirten Factor in der Geschichte der Tracheotomie bilden die nach der Operation ausgehusteten Membranen. Sie liefern den sicheren Beweis, dass der Process auf die Trachealschleimhaut übergegangen ist, und da sollte man von vornherein meinen, dass, je weiter die letztere ergriffen, um so weniger Chancen für einen glücklichen Ausgang vorhanden seien. Es gilt denn auch allgemein das Auswerfen kleinerer Membranstücke als Ausdruck der noch beschränkten Infection für ein günstigeres Omen, als das Aushusten von derberen Membranen, oder von ganzen Abgüssen der Trachea über die Bifurcation hinaus.

Um so auffälliger sind die Ergebnisse unserer Statistik, wie aus folgender kleinen Tabelle zu ersehen.

Aushusten kleiner Membranfetzen:

Diphtherie.	Genesungen.	Croup	Genesungen.
28	6	4	1

in Summa 32 Operationen mit 7 Genesungen = 31,9 pCt.

Aushusten von derben resp. röhrigen Membranen:

Diphtherie.	Genesungen.	Croup.	Genesungen.
5	2	3	2

[1]) l. c. S. 297.
[2]) Tracheotomie und Diphtherie. Berlin 1883.

in Summa 8 Operationen mit 4 Genesungen = 50pCt. Es betrifft dies die Fälle 5, 21, 31, 38, 73, 74, 81, 128.

Einen wichtigen Schritt zur Heilung bezeichnet für gewöhnlich die definitive Entfernung der Canüle. Wir waren 27mal in der Lage und zwar geschah dies:

Tage nach der Operation.	Diphtherie.	Croup.	Summa.
3	2	—	2
4	3	—	3
5	4	1	5
6	1	3	4
7	3	—	3
8	3	—	3
9	2	1	3
12	1	—	1
13	1	—	1
14	1	—	1
42	—	1	1

Von diesen Patienten starben noch drei, nämlich zwei nach 2 und einer nach 5 Tagen.

Fall 7, an Nephritis und Bronchopneumonie (Canüle am 14. Tage entfernt).

Fall 30, an Nephritis und Bronchitis (Canüle am 9. Tage entfernt).

Fall 66, im Collaps (Canüle am 6. Tage entfernt).

Die Entfernung der Canüle nach 6 Wochen betrifft Fall 99. (Max Santer.) Versuchten wir die Canüle herauszunehmen, so trat unter starker trichterförmiger Einziehung des ganzen Wundcanals sofort Asphyxie ein. Der Knabe wurde in Folge dessen nach 3 Wochen entlassen und der Mutter anheimgestellt, alle drei Tage behufs Reinigung der Canüle und weiterer Versuche die Klinik wieder mit dem Kinde aufzusuchen. Drei Wochen lang spielten sich immer dieselben Scenen ab, bis ich eines Tages nach Herausnahme der Canüle die äusseren Wundränder aus einander hielt und die Fingerspitze dazwischenschob. Von nun ab ging die Athmung frei von Statten. Eine Erklärung für diese auffällige Thatsache lässt sich schwer geben. Um Granulationsbildung in der Trachea handelte es sich nicht; es wäre dann auch die Athmung nicht so plötzlich frei geworden. Das Wahrscheinliche ist mir, dass die vordere Trachealwand bei jeder Inspiration an die hintere gezogen — daher die trichterförmige Einziehung der ganzen Wundgegend — und dadurch ein Verschluss bedingt wurde. Durch die in die äussere Oeffnung des Wundcanals eingeschobene und luftdicht obturirende

Fingerspitze war die Einziehung nicht in der alten Ausgiebigkeit möglich, die Passage durch die Trachea blieb frei. Die Fingerspitze wurde durch eine mit Vaseline bestrichene Compresse ersetzt und Pat. ohne Canüle nach Hause entlassen.

Ueber das Verfahren, welches wir beim Wechseln der Canüle anwandten, werde ich später noch ausführlicher berichten; hier möchte ich nur vorweg eines Umstandes Erwähnung thun, der dabei häufig in die Augen fällt, nämlich des Schwarzwerdens der Canüle. Augenscheinlich wird dasselbe hervorgerufen durch die Producte zersetzten Secretes, und wir konnten regelmässig eine Missfärbung des ganzen Wundcanals und fötiden Geruch constatiren. Dasselbe lediglich als Symptom eines Canülendecubitus aufzufassen, wie O. Bloch[1]) dies thut, scheint mir nicht begründet, wenngleich man gut thut, neben der nöthigen Reinlichkeit bei der Wundbehandlung auch auf diesen Punkt sein Augenmerk zu richten und die Nummern der Canüle häufig zu wechseln. Eine prognostische Bedeutung möchte ich demselben nach unseren Erfahrungen nicht beimessen.

An Recidiven haben wir zwei (Fall 30 und 58) zu verzeichnen, welche dadurch charakterisirt sind, dass sie nach einem kurzen Intervall von vierzehn Tagen resp. drei Wochen auftraten und, nachdem bei der ersten Erkrankung der Process local geblieben war, zur Tracheotomie mit ungünstigem Ausgange führten; bei beiden bestand Nephritis und Bronchopneumonie.

Ausgesprochene Nierenentzündungen mit Oedemen, Cylindern im Harn etc., haben wir 16mal beobachtet; zählen wir drei Fälle (36, 50 und 124), wo Scarlatina gleichzeitig bestand resp. vorangegangen war, und Fall 57, den wir bereits, als durch vorangegangene Masern complicirt, oben näher besprochen haben, ab, so verbleiben zwölf Fälle; von diesen wurden zwei (114 und 126) geheilt, die übrigen zehn gingen zu Grunde, Fall 8 unter urämischen Erscheinungen, wie solche Fälle verschiedentlich beobachtet sind, z. B. von Moizard[2]).

Es documentirte sich somit die Nephritis als eine schwere Complication. Albuminurie leichteren Grades konnten wir häufiger constatiren; der Zeitpunkt des ersten Auftretens schwankte, auch war dieselbe an dem einzelnen Individuum nicht constant und differirte in der Quantität von Tage zu Tage, ja von Stunde zu Stunde.

Von sonstigen Complicationen finde ich noch folgende verzeichnet:

---

[1]) Hospitaltidende. R. 2. B. VIII. p. 61—161.
[2]) Thèse de Paris. 1876. No. 493.

Wunddiphtherie trat in vier Fällen auf (Fall 5, 25, 30, 79); davon zwei Genesungen (Fall 5 und 79). Beim ersteren zerstörte der diphtherische Process die Haut um die Wunde herum auf Handtellergrösse. Nach viertägigem Bestehen hatte der Process seinen Höhepunkt erreicht, die Wunde, welche tief in's Unterhautzellgewebe ging, begann sich zu reinigen und war nach weiteren zehn Tagen vernarbt. In den übrigen drei Fällen blieb der Process auf die eigentliche Wundfläche beschränkt. Bei Fall 30 trat gleichzeitig mit dem Umsichgreifen der Wunddiphtherie Collaps ein.

Missfärbung der Wunde mit oberflächlicher Necrose der Gewebspartien und dementsprechendem Foetor des Secretes hatten wir häufiger zu beobachten Gelegenheit; in den genannten vier Fällen handelte es sich um Beläge der Wundflächen, die den unverkennbaren Charakter diphtherischer Membranen hatten.

Es erscheint unsere Zahl im Gegensatz zu anderen Beobachtungen sehr klein, jedoch pflegen die Wundbeläge meistens nach dem 3. Tage p. o. aufzutreten, und bis zu diesem Zeitpunkte waren von unseren Operirten schon 77 = 60pCt. mit Tode abgegangen.

Von Hautausschlägen sahen wir nur einen (Fall 113). Derselbe trat nicht, wie dies Regel, in der Umgebung der Trachealwunde, sondern in Form roseola-artiger Flecken am Bauch und dem unteren Theile der Brust auf. Da gleichzeitig Chinin verabreicht wurde, so ist derselbe vielleicht auf die Wirkung dieses Medicamentes zurückzuführen.

Eclamptische Krämpfe kamen bei drei Kindern vor (Fall 16, 26, 32). Ueber Fall 16 und 32, wo mit den Krämpfen eine starke Temperaturerhöhung einherging, haben wir bereits gesprochen; sie sind der Scharlachinfection verdächtig; bei Fall 32 war Albuminurie nicht zu constatiren.

Hautemphysem beobachteten wir 4mal (Fall 64, 118, 119, 120).

Man nimmt allgemein an, dass dasselbe dadurch zu Stande kommt, dass die Schnitte bei der Operation so gelegt sind, dass die äussere und die Trachealwunde nicht mit einander correspondiren, sondern letztere in der Seitenwand der Luftröhre sich befindet.

Ein anderes prädisponirendes Moment, auf welches indess, wenn ich nicht irre, von anderer Seite schon aufmerksam gemacht ist, liegt darin, dass die Halsfascien nicht entsprechend durchtrennt sind, so dass sich dieselben leicht wie ein gespanntes Segel an die Canüle hinanschieben.

Letztere sitzt gewöhnlich locker in der Trachealwunde, so dass namentlich bei Hustenstössen etwas Luft neben ihr hinausgeschleudert wird.

Im ersten Falle würde dieselbe direct, im zweiten dadurch, dass ihr der Weg nach Aussen versperrt ist, in die Gewebsmaschen gepresst.

Dies ist jedoch nicht nur unter den genannten Umständen möglich, sondern auch dann, wenn die Kinder sehr fett sind, so dass sich das Fettgewebe in die Wunde gewissermassen hineindrängt. Bei allen unseren Patienten herrschten diese Verhältnisse vor. Wir hatten Gelegenheit, uns von dem medianen Sitze der Trachealwunde und der genügenden Durchtrennung der Fascien zu überzeugen, wie wir andererseits in 3 anderen Fällen constatiren konnten, dass die Luftröhre seitlich eingeschnitten war, ohne dass Emphysem auftrat.

Es wird sich darum empfehlen, bei kurzem, fettreichem Halse die äussere Wunde von vornherein etwas länger anzulegen.

Eine üble prognostische Bedeutung wird dem Emphysem, da sich dasselbe spontan zurückbilden kann, im Allgemeinen nicht beigemessen.

Erysipelas trat einmal (Fall 25) am 4. Tage p. o. auf, verbreitete sich von der Wunde über die halbe Brust und führte unter starkem Fieber zum Collaps.

Deglutitionstörungen, betreffs deren Pathogenese ich den von Krönlein[1]) entwickelten Anschauungen beipflichte, beobachteten wir dreimal. (Fall 96, 115, 125.)

Accomodationslähmung zeigte sich im Fall 113; das Kind wurde mit derselben entlassen.

Erwähnt habe ich schon, dass wir unsere Operationen mit sehr geringen Ausnahmen, wo bei hochgradiger Cyanose das Sensorium bereits benommen war, stets in Narkose vornahmen.

Man erspart zunächst dem an und für sich gequälten und unruhigen Kinde die Herzensangst, wenn es gefesselt und mit gestrecktem Halse festgehalten wird und alle Phasen der sicher nicht schmerzlosen Operation klaren Geistes an sich durchmachen muss. Wenn dagegen angeführt wird, dass die Kinder in dem instinctiven Gefühl, resp. in dem Bewusstsein, dass ihnen Erleichterung von ihrer Qual geschaffen wird, willig und gern still halten, so können wir, nach unseren Erfahrungen, dies nur bei einzelneu hervorragend verständigen Kindern allenfalls gelten lassen; die grosse Mehrzahl sträubt sich bei jeder Manipulation, die mit ihnen vorgenommen werden soll.

Auf der anderen Seite wird die Unruhe des Kindes durch die Narcose

[1]) l. c. p. 304 ff.

beseitigt, die stürmischen Auf- und Abwärtsbewegungen des Larynx hören auf, und der Arzt kann sicherer und, was practisch oft von massgebender Wichtigkeit ist, mit geringerer Assistenz operiren.

Zwar wird der Geübtere in wenigen Minuten alle Klippen überwunden haben, was dem Ungeübteren, der die Technik nicht absolut beherrscht, nicht gelingt, so dass bei schwierigen Verhältnissen die Operation recht lange dauern kann.

Es empfiehlt sich, die Narcose so einzurichten, dass dieselbe nicht allzutief ist; kommt das Kind vor Beendigung der Operation zu sich, so wird die Wunde mit einem Schwamme bedeckt und die Maske wieder vorgehalten. Damit der kleine Patient nicht, plötzlich erwachend, nach dem Messer oder den Händen des Operateurs greifen konnte, liessen wir vor Beginn der Operation die Arme durch ein Handtuch am Körper befestigen. Ausserdem hielten wir Aether resp. Kampherlösung zur subcutanen Injection und einen Inductionsapparat mit starkem Strom, der namentlich als Excitans gut zu verwenden ist, stets zu sofortiger Anwendung bereit.

Unsere Narcosen verliefen fast alle ohne Zwischenfall, nur ein Fall ging intra operationem zu Grunde; ob die Qualität des Chloroforms, eine Idiosynkrasie gegen dasselbe die Schuld tragen, ist schwer zu entscheiden. Eine Unvorsichtigkeit in der Handhabung ist deshalb auszuschliessen, weil bei mässigem Aufgiessen auf die Maske, welche nicht einmal dicht angelegt war, so dass Luft genügend daneben passiren konnte, der Tod gleich nach den ersten Athemzügen erfolgte.

Mit Ausnahme von zwei Fällen, wo wegen sehr stark entwickelter Schilddrüse erhebliche Schwierigkeiten bestanden, wurde stets die Tracheotomia superior gemacht, deren Vortheil namentlich darin besteht, dass in dem Ringknorpel ein Punkt auf dem Operationsgebiete gegeben ist, der in jedem Momente leicht aufgefunden werden und zur Orientirung dienen kann.

Unser Operationsverfahren schliesst sich im Wesentlichen der von Bose ausgebildeten und in Langenbeck's Archiv[1]) näher beschriebenen Methode an. Wegen einiger Abweichungen, die sich unbeschadet der Bose-schen Technik als zweckmässig und practisch bewährt haben, lasse ich eine kurze Beschreibung derselben folgen.

Mit dem in der Medianlinie des Halses aufgesetzten und von unten nach oben tastenden Finger findet man in dem ersten harten Vorsprunge,

---

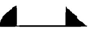
[1]) Bd. XIV. und XV.

der bei der Respiration unter dem Finger auf und ab gleitet, mit Leichtigkeit den Ringknorpel.

Nunmehr wird der Hautschnitt, den wir mit genauer Fixirung der Medianlinie mittelst der gespreizten Finger gewöhnlich 2—3 Centimeter lang machten, so gelegt, dass die Kuppe der Cartilago cricoidea in die Grenze des oberen und mittleren Drittels fällt und danach das Unterhautzell- und Fettgewebe mit sorgfältiger Beiseiteschiebung etwa vorliegender Gefässe in der ganzen Ausdehnung der Wunde durchtrennt. Hierauf wird der weissliche Fascienstreifen zwischen den Mm. sternohyodeis eingeschnitten und die kleine Wunde mit senkrecht aufgesetzten stumpfem Haken, entsprechend der äusseren Hautwunde, erweitert. Man hat jetzt das ganze weitere Operationsfeld vor sich, das sich bei normalem Verhalten der Schilddrüse als weisslich glänzende Fläche, deren obere Grenze der Ringknorpel bildet, zeigt. Unter allen Umständen thut man gut, sich jetzt über die Lage des letzteren mit dem untersuchenden Finger genau zu informiren. An seinem unteren Rande wird dann mittelst Hohlsonde das auf der Drüse liegende Fascienblatt getrennt und nunmehr der Isthmus der Schilddrüse, der sich mit seinem oberen Rande in den Spalt hineindrängt, mittelst eines breiten Wundhakens unter leichtem Druck gegen die Trachea nach unten gezogen. In der Tiefe der Wunde sieht man die Trachealknorpel, bedeckt von dem hinteren Blatte der Fascie, welche die Drüse an die Luftröhre heftet, schimmern, und ich will gleich hier befürworten, dass wir einen Nachtheil davon, dass wir dasselbe an der Luftröhre sitzen liessen, nie gesehen haben. Nunmehr wird die Trachea mittelst zweier scharfer Häkchen, welche in gleichen Abständen von der Medianlinie und in gleicher Höhe eingcsetzt werden, angehakt, zwischen denselben von oben nach unten eingeschnitten und die Oeffnung event. mit dem geknöpften Messer erweitert. Die scharfen Haken werden darauf etwas nach Aussen gezogen und so gleich ein Klaffen der Trachealwunde verursacht, wodurch das Aushusten der Seerete und Membranen, die Einführung von Federn und anderen Instrumenten, sowie später der Canüle sehr erleichtert wird.

Bei kleinen Kindern ist die Hohlsonde oft gar nicht nöthig, sondern der Fingernagel reisst das vordere Fascienblatt ein und holt zugleich die Drüse herunter, so dass dieselbe nur durch den breiten Haken unten fixirt zu werden braucht.

Auch das Bestehen eines Cornu medium ändert an diesem Verfahren nichts; da dasselbe sich fast ausschliesslich seitlich, namentlich links, entwickelt und mit nach Innen concavem Rande emporsteigt, so gewinnen wir



bei genügender Durchtrennung der deckenden Fascie stets reichlich Raum für die weiteren Manipulationen.

Etwas Anderes ist es, wenn der Isthmus derartig vergrössert ist, dass er über den Ringknorpel bis zum Schildknorpel und noch weiter hinaufreicht. Man hat dann genau abzuwägen, ob es überhaupt möglich ist, die Drüse in der erforderlichen Ausdehnung nach abwärts zu ziehen. Erscheint dies misslich, so entschliesse man sich lieber zur Ausführung der Tracheotomia inferior, die zwar schwieriger ist, aber bei consequenter Durchführung des stumpfen Operirens auch bei geringerer Uebung weniger gefährlich ist, als wenn man sich namentlich bei ungünstigen Beleuchtungsverhältnissen und abnormem Gefässverlaufe mit der Schneide des Messers den Weg in die Tiefe bahnt.

Bei genauer Befolgung des angegebenen Verfahrens hatten wir eine nennenswerthe Blutung nie zu verzeichnen, nur ein einziges Mal sah ich mich zu einer Unterbindung veranlasst, wo die Venae jugulares anteriores gerade über dem Operationsgebiete durch verschiedene Rami anastomotici communicirten, und ich wohl oder übel gezwungen war, dieselben zu durchtrennen. Die geringen Blutungen aus den kleinen Hautvenen hörten auf, wenn das Lumen durch die Schieberpincette kurze Zeit verschlossen war.

Wenn dann bei Hustenstössen, die event. durch Reizung der Trachealschleimhaut mittelst des Federbartes hervorgerufen wurden, kein Secret mehr ausgeworfen wurde, schritten wir bei absolutem Stehen auch der kleinsten Blutung zur Einsetzung der Canüle (Luer), so zwar, dass wir mit derselben den linken Rand der Trachealwunde etwas in die Höhe schoben und die Canüle so gewissermassen hineinhebelten. Sodann wurde dieselbe nach Entfernung der Haken befestigt, die Wunde mit Jodoformcollodium sorgfältig ausgepinselt, nicht vernäht und mit einer Compresse, die mit einer Mischung von Perubalsam und Vaseline bestrichen und zum Schutze gegen das expectorirte Secret mit Schutztaffet überzogen war, bedeckt. Eine über die Canülenmündung gebundene doppelt zusammengelegte Gazebinde vollendete den Verband.

Unser Armamentarium ist einfach; es besteht aus einem einfachen und einem geknöpften Bistouri, zwei stumpfen und zwei scharfen Wundhaken, einer anatomischen, zwei Haken- und einigen Schieberpincetten, Nadeln und dem schon erwähnten breiten stumpfen Wundhaken.

Von wem derselbe einverleibt wurde, habe ich nicht erfahren können, jedoch hat er sich mir so zweckmässig erwiesen, dass ich mich veranlasst sehe, genauer auf denselben einzugehen.

Es ist, wie gesagt, kein neues Instrument, sondern ein einfacher, gestielter, $^3/_4$ Centimeter breiter Wundhaken, mit stumpfer gerader unterer Kante, wie er in der Chirurgie mannigfach gebraucht wird.

Dass er sich zum Herabholen der Drüse vorzüglich eignet, habe ich bereits hervorgehoben; dazu gewährt er folgende Vortheile:

1. Er verursacht ein Klaffen der Wunde, deren Boden die Trachea einnimmt, so dass das Operationsfeld klar und übersichtlich bleibt.

2. Er bietet eine feste Fläche, gegen welche der Trachealschnitt dreist gemacht werden kann, und die vor unbeabsichtigten Nebenverletzungen sicheren Schutz gewährt.

3. Er dient als vorzügliches Compressorium gegen venöse Blutungen aus der Tiefe der Wunde.

4. Er erspart eine Hand, da der Assistent denselben mit einer Hand fixiren und die zweite zu andern Hilfsleistungen verwenden kann.

Gründe genug, denselben als willkommenes Accidens in dem Tracheotomieinstrumentarium erscheinen zu lassen.

Dass wir die Operation stets, auch unter den ungünstigsten Verhältnissen machten, habe ich bereits erwähnt, und möchte dies hier noch einmal besonders betonen. Es ist in der That, abgesehen von der Chance einer, wenn auch nicht wahrscheinlichen, so doch immerhin möglichen Genesung ein grosser Unterschied, ob das Kind unter spontan eintretender, durch Lungenaffection bedingter Kohlensäurevergiftung zu Grunde geht, oder ob es sich mit aller Muskelkraft gewissermassen in den Tod hineinarbeitet. Wie eng die Grenze einer etwaigen Contraindication von uns gezogen ist, dafür sprechen am deutlichsten die Fälle 12 und 47. Nur unter einer Bedingung würde ich die Unterlassung der Tracheotomie vor mir selbst entschuldigen, wenn es sich nämlich um septische Diphtherie mit starkem Foetor, rapidem Umsichgreifen des örtlichen Processes, kleinem unfühlbaren Pulse und starker sensorieller Depression handelt. Auf einen Erfolg müssen wir da von vornherein unter allen Umständen verzichten, und so mögen wir, wenn die Apathie eine sehr hochgradige ist, die Qual dem Kinde nicht zur Perception kommt, von einem operativen Engriff absehen.

Von principieller Wichtigkeit ist es, den Zeitpunkt genau zu bestimmen, wann operirt werden soll.

Es deckt sich diese Frage genau mit den Ansichten über die Bedeutung und die Schwere der Operation, und diese differiren so sehr, dass T. A. Barker die prophylactische Tracheotomie anempfehlen konnte, Malgaigne sie als eine Operation hinstellt „plus grave qu'une amputation de

Cuisse", sie als „triste devoir" betrachtet und sie nur „avec douleur" ausführt. Dazwischen ist ein weiter Spielraum. Bei uns liegt die Frage augenblicklich so, ob man bei Beginn der laryngostenotischen Symptome operiren, oder auch dann noch in der Hoffnung eines spontanen Rückganges weiter zuwarten und erst eingreifen soll, wenn die Stenose sehr hochgradig geworden ist und allgemeine Cyanose droht.

Durch den Modus, zu welchem man sich bekennt, sind wohl zum grossen Theil, abgesehen von einer besonderen Einwirkung des jeweiligen Genius epidemicus, die Resultate, welche man erzielt, bedingt, vorausgesetzt, dass gleiche Sorgfalt bei der Nachbehandlung obwaltet. König spricht in seinem Lehrbuche[1]) offen aus, dass die frühe Operation eine Anzahl Kinder mehr rettet in dem Sinne, dass ein Theil auch ohne Operation genesen wäre, und Mackenzie[2]) berechnet die Anzahl der ohne Operation genesenden Kieder, wo also eine spontane Rückbildung des diphtherischen Processes im Larynx erfolgt, auf 10 pCt.

Nach den von mir gemachten Erfahrungen, die ich durch Mittheilungen anderen Collegen bestätigt finde, möchte ich davor warnen, aus dem ersten asphyctischen Anfalle die Berechtigung zur Vornahme der Operation herzuleiten. Dieselbe ist namentlich bei diphtherischen Affectionen der unschuldige Eingriff nicht, wie man vielfach geschrieben findet.

Abgesehen von der Trachealwunde, die auf dem gefährlichen Wege nach abwärts einen willkommenen Insertionspunkt für den diphtherischen Process bildet, ist der Reiz der Canüle auf die Trachealschleimhaut nicht zu unterschätzen. Es lässt sich auch bei einer reichlichen Auswahl derselben die absolut geeignete häufig nicht herausfinden, da die Länge oder Kürze des Halses, die Dicke des Fettpolsters, die Entwickelung der Schilddrüse, die Art der Tracheotomie häufiger gewichtige Modificationen bedingen, denen man oft beim besten Willen nicht gerecht werden kann. Dazu pflegt das Kind nicht eben stets auf dem Rücken zu liegen, sondern wirft sich oft unruhig auf die eine oder andere Seite, neigt den Kopf nach vorn, genug, selbst bei absolut passender Canüle liegt ein häufiger Insult der Trachealschleimhaut in der Natur der Sache und leistet einem Fortkriechen der Krankheit Vorschub.

Dabei ist es gewiss nicht egal, wenn man die zarte kindliche Lunge

---

[1]) II. Aufl. S. 548.
[2]) l. c. S. 244.

in einen innigeren Contact mit der äusseren Luft und ihren Temperaturdifferenzen bringt.

Die Ventilationsvorrichtungen sind nicht überall so gut, dass sich bei gleichmässigem Zuströmen reiner frischer Luft constante Wärmegrade im Zimmer halten lassen, sondern man wird, wie wir z. B. hier auf der Abtheilung, vielfach auf das Oeffnen der Fenster angewiesen sein und bei den entsprechenden Witterungsverhältnissen kalte Luft zuführen müssen, die, wenn bei Ausschaltung des natürlichen Heizraumes, d. h. der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, direct in die Lungen gesogen, leicht catarrhalische Erscheinungen hervorruft. Vor einer Reihe von Jahren vielfach discreditirt hat die „Erkältung" in der Reihe der ätiologischen Momente, namentlich bei Erkrankungen des Respirationsapparates ein kleines aber sicheres, wenn ich so sagen darf, legitimirtes Gebiet behalten, und ist dies auch auf dem letzten Congresse für innere Medicin, gelegentlich der Discussion über die Pneumoniefrage, anerkannt worden.

Wenn Kühn[1]) aus dem Umstande, dass Roser zwei Kinder im Winter operirte, dieselben danach drei Stunden weit in sein Hospital transportiren liess und sie rettete, folgert, dass man den Einfluss der Operation als causa movens der Pneumonie übertrieben hat, so ist dies zu weit gegriffen; derselbe ist höchstens ein Beweis, das man sich im einzelnen Falle zwar schützen kann, trotzdem aber bleibt die Gefahr generell bestehen und verdient besonders hervorgehoben zu werden, da gerade Lungenerkrankungen nach der Tracheotomie am häufigsten den letalen Ausgang bedingen.

Von den Gefahren, welche die Operation selbst, namentlich von dem Ungeübteren bei mangelhafter Assistenz und ungünstigen äusseren Verhältnissen ausgeführt, involvirt, von den mannichfachen Nachkrankheiten, die speciell durch den operativen Eingriff bedingt auftreten und das Leben gefährden können, schweige ich; auch sie mahnen, die Operation nur dann vorzunehmen, wenn sie unbedingt nothwendig ist.

Und nothwendig ist sie bei dem ersten Erstickungsanfalle nicht. Ich bin selbst auf der Abtheilung sehr oft zur Vornahme der Tracheotomie gerufen worden, weil die Kinder einen Anfall bekommen hätten, wo ich die Tracheotomie aufschob, und etwa 15 mal habe ich die Genugthuung gehabt, die Kleinen ohne Operation genesen zu sehen. Ja nicht nur der erste Anfall, sondern der Erstickungsanfall überhaupt bedingt keine besondere Indication,

---

[1]) Die künstliche Eröffnung der obersten Luftwege. S. 325.

da ein solcher nicht massgebend für die Beurtheilung des Grades der Stenose ist.

In den allermeisten Fällen ist er einfach eine Folge psychischer Alteration. Das Kind, welches durch irgend eine äussere Einwirkung in Aufregung geräth, inspirirt naturgemäss tiefer und versucht in der Zeiteinheit mehr Luft durch die Glottis zu ziehen, als die Stenose gestattet, und als sie bei ruhigem, gleichmässigen Athmen passiren lässt.

Dadurch wird die Unruhe grösser, die Respiration frequenter, die Muskeln arbeiten intensiver, um dem vermehrten Athembedürfniss Genüge zu leisten, Jugulum und Epigastrium werden tief eingezogen, genug, es wird ein Bild vorgetäuscht, welches der hochgradigsten Stenose entspricht, und was sich sehr bald ad bonum verändert, wenn das Kind sich beruhigt, wenn der Anfall vorüber ist.

Und ähnliche Beobachtungen wie von mir sind vielfach, theils freiwillig, theils nothgedrungen gemacht worden, wenn unter dem Eindrucke eines Erstickungsanfalles die Operation als unaufschiebbar anempfohlen aber abgelehnt wurde.

Als Beispiele führe ich folgende Fälle an:

In einer Familie erkrankte ein Kind an Diphtherie; welche zur Laryngostenose führte. Der Hausarzt empfahl die Tracheotomie, welche vom verstorbenen Wilms ausgeführt wurde. Zwei Tage darauf starb das Kind. Zugleich wurde eine Schwester von der Krankheit ergriffen; der Process ging auf den Larynx über und führte ebenfalls zur Stenose, so dass der Arzt abermals die Tracheotomie dringend anempfahl, da die kleine Patientin sonst sterben müsse.

In Rücksicht auf den ersten Misserfolg verweigerten die Eltern die Operation, wandten sich aber an einen Homöopathen, der das Kind in wenigen Tagen ohne Operation gesund machte.

Ein anderer College, Herr Oberstabsarzt Dr. K. in B., der mir die Verwendung seiner Fälle freundlichst gestattet hat, behandelte zu gleicher Zeit in drei verschiedenen Familien je ein an Diphtherie erkranktes Kind. Der Process dehnte sich in allen drei Fällen auf den Kehlkopf aus; es traten laryngostenotische Anfälle auf, und die Tracheotomie wurde in Vorschlag gebracht. Zwei Familien willigten ein, die Kinder wurden operirt und starben, das dritte nicht operirte Kind genas.

Solche Mittheilungen, unterstützt durch eigene gleichartige Erfahrungen, sind gewiss geeignet das Trousseau'sche: „Operez le plus tôt possible" etwas skeptisch betrachten zu lassen.

Wenn man sich keinen Illusionen hingiebt und von der Tracheotomie nur das verlangt, was zu leisten sie wirklich im Stande ist, nämlich einen Nebenweg zu schaffen und das Kind vor Erstickung zu bewahren, wenn der Larynx die nothwendige Quantität Luft nicht mehr passiren lässt, so wird man auch eine Berechtigung zu dem Eingriffe nur dann finden, wenn diese Indication stricte vorliegt, d. h. wenn die beginnende Cyanose den wirklichen Sauerstoffmangel documentirt.

Bildet sich also die Stenose allmälig aus mit ihren bekannten Symptomen, bleiben dieselben constant, ohne dass freie Intervalle auftreten, beginnen sich die Lippen bei Blässe des Gesichtes leicht bläulich zu färben, so greifen wir zum Messer, in der berechtigten Annahme, dass eine spontane Rückbildung nach menschlicher Voraussicht unwahrscheinlich ist.

Weiter die Operation aufzuschieben empfiehlt sich nicht, da durch längeren Sauerstoffmangel im Blute die Ernährung der grossen Nervencentren leidet, andererseits kann ich mich nicht früher zur Vornahme derselben entschliessen. Die Ansicht, dass durch die protrahirte Stenose eine Stauung im kleinen Kreislaufe eintritt, hat gewiss ihre Berechtigung; dass dadurch zugleich ein für entzündliche Affectionen eine Prädisposition gebender Stauungscatarrh entsteht, scheint mir weniger erwiesen. Jedenfalls schwindet die venöse Stauung überhaupt nach Eröffnung der Trachea sehr schnell, wie die Abschwellung der strotzenden Venen und die Sistirung der venösen Blutungen beweist, und es würde damit auch dem etwa bestehenden Stauungscatarrhe der Boden entzogen werden.

Wie bei jeder andern Operation so ist auch bei der Tracheotomie die Nachbehandlung von grosser Bedeutung für den endgiltigen Erfolg. Dieselbe gliedert sich naturgemäss in die Behandlung des localen primären Processes, die Allgemeinbehandlung und die Behandlung der speciell durch die Tracheotomie bedingten abnormen Verhältnisse.

Eine Beschreibung der örtlichen und der Allgemeinbehandlung, wie sie bei Diphtherie und Croup auf der Klinik üblich ist, kann ich mir ersparen, da Henoch die massgebenden Principien in seinem Buche[1]) eingehend entwickelt hat. Dieselben suchen, wie Henoch sich selbst ausdrückt, bei Diphtherie die Indication der Reinlichkeit, der Antiphlogose und der Tonisirung gleichmässig zu erfüllen und haben die Gefahrlosigkeit für sich.

Wenn man sich die auf absolut verschiedener Heilungstendenz beruhen-

---

[1]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

den Methoden und Mittel, welche von den Erfindern als nahezu unfehlbar in ihrer Wirksamkeit gepriesen und dem ärztlichen Publicum mit sanguinischen Hoffnungen empfohlen wurden, vergegenwärtigt und damit die Ergebnisse objectiver nüchterner Prüfung vergleicht, die von den versprochenen Erfolgen nichts zu melden wissen, wenn man sich klar ist, dass wir trotz aller Beobachtung und Forschung über das eigentliche Wesen der heimtückischen Krankeit, die seit Jahrtausenden schon das Menschengeschlecht heimsucht, so wenig Positives wissen, dass von einer „specifischen" Therapie nicht die Rede sein kann, so erscheint der geschilderte Standpunkt vorläufig als der einzig rationelle. Derselbe schliesst selbstverständlich nicht aus, dass neue, von anderer Seite als wirksam gepriesene Mittel versucht werden, wenngleich die Aufnahme derselben von vornherein immer eine sehr skeptische sein muss. So sind wir namentlich bei schwereren Fällen zuweilen aus dem Rahmen unserer gewöhnlichen Therapie herausgetreten; die in Frage kommenden Mittel sind in dem kurzen Referat der Krankengeschichten nahmhaft gemacht. Leider können wir von dem Erfolge nichts Gutes vermelden; auch das vielerwähnte Papayotin liess uns in Stich und vermochte nicht das Weiterkriechen des Krankheitsprocesses auf den Larynx und den letalen Ausgang zu verhindern. Da seine Wirkung auf demselben Principe, wie die des schon früher empfohlenen Pepsins beruht, zogen wir auch dieses vergleichweise heran mit demselben negativem Erfolge. Einige leichtere Fälle, die nicht zur Tracheotomie führten und bei denen die Mittel angewandt wurden, unterschieden sich in ihrem Verlaufe in nichts von den gleichzeitig anders behandelten. Mit Chinolin haben wir bisher Versuche nicht gemacht.

Ob und was sich aus der jetzt angebahnten näheren Erkenntniss der Causa peccans für Perspectiven betreffs einer wirksamen specifischen Therapie ergeben, müssen wir dahingestellt sein lassen. Die Microorganismen wandern, wie ich auf den von Löffler angefertigten Durchschnitten zu sehen Gelegenheit hatte, tief in das Gewebe hinein, und es wird ihnen örtlich schwer beizukommen sein, wenn man nicht die ganzen inficirten Gewebspartien zerstören will. Bisher haben die angewandten Aetzmittel und Desinficientia versagt, und nachdem ich in zwei Fällen, die ich durch Pinselungen mit Sublimatlösung (1,0:2000,0) zu heilen versuchte, auf dem Obductionstische das enorme Forschreiten des ulcerativen Processes in die Tiefe gesehen, glaube ich kaum, dass in dieser Richtung etwas erreicht wird.

Betreffs der Allgemeinbehandlung hebe ich besonders hervor, dass wir bei der anerkannten Gefahr, welche die Diphtherie für das Herz mit sich

bringt, principiell alles vermieden, was einen Collaps begünstigen konnte, und daher von der mannichfach empfohlenen Incorporirung von Apomorphin und Pilocarpin Abstand nahmen.

Bei der eigentlichen Tracheotomie-Nachbehandlung hat sich uns folgendes Verfahren als zweckmässig erwiesen.

Nach beendigter Operation wurde der kleine Patient event. durch Application des inducirten Stromes aus der Narcose geweckt und erhielt einige Löffel schweren Weines; war der Puls nicht ganz befriedigend, so wurde der Herzthätigkeit durch eine subcutane Injection von Aether oder Campherlösung unter die Arme gegriffen. Neben der Canüle wurde ausserdem ein feuchter, warmer Schwamm befestigt, um die Inspirationsluft möglichst mit Feuchtigkeit zu sättigen. Nunmehr überliessen wir die Kinder dem Schlafe, der durchweg ein ruhiger und erquickender war und in den ersten Stunden sorgfältig controllirt wurde, und entfernten von Zeit zu Zeit die innere Canüle behufs Reinigung, indem wir zugleich den Schwamm von Neuem mit Wasser tränkten. Wachte der kleine Patient, so wurde er angehalten die Lage öfter zu wechseln, tief zu inspiriren und kräftig auszuhusten; event. wurde durch Reizung der Luftröhre mittelst des Federbartes nachgeholfen. Dabei vernachlässigten wir den örtlichen Process nicht, sondern nahmen wiederholt am Tage gründliche Ausspülungen vor; Nahrung liessen wir oft anbieten und für Stuhl, wenn erforderlich, durch Clysmata sorgen.

Am dritten Tage begannen gewöhnlich die Versuche zur Entfernung der Canüle. Letztere wurde herausgenommen, gesäubert und zugleich die Wunde gründlich gereinigt und durch Betupfen mit einer 3 pCt. Carbollösung möglichst desinficirt. Darauf wurde die Oeffnung mittelst eines Schwammes verschlossen und nunmehr der kleine Patient, das entsprechende Verständniss vorausgesetzt, zu tiefen Inspirationen mit weit geöffnetem Munde, um die Passage möglichst bequem zu machen, veranlasst. Bei grösseren Kindern wird man, eine Besserung in der Glottis vorausgesetzt, zuweilen gleich beim ersten Male den gewünschten Erfolg haben; bei kleineren, die gewissermassen erst wieder lernen müssen normal zu inspiriren und den Fingerzeigen weniger Rechnung tragen, dabei in Aufregung gerathen und dann dem vermehrten Luftbedürfniss um so weniger Genüge leisten können, muss man von vornherein auf eine häufigere Wiederholung der Versuche gefasst sein.

Der Vorsicht halber hatten wir stets scharfe Haken zur event. Fixirung der Trachea und eine Roser'sche Canüle bereit, haben davon aber bei dieser Gelegenheit nie Gebrauch gemacht. Nach den ersten 48 Stun-

den nämlich ist die Granulationsbildung um die Canüle so weit vorgeschritten, dass sich ein deutlicher Wundcanal gebildet hat, und es wird dann stets mit Leichtigkeit gelingen, auch die Luer'sche Canüle mit den scharfen Rändern einzuführen, wenn man es vermeidet, dieselbe in den Canal hineinzudrücken. Man setze sie ruhig mit ihrer unteren Mündung in die äussere Oeffnung des Canals, sie wird dann, dem Verlaufe der letzteren entsprechend, von dem Kinde gewissermassen „aspirirt".

Diese Versuche wurden bei den einzelnen Patienten täglich wiederholt, indem wir zuweilen die Canüle zunächst auf Stunden entfernten, um sie dann wieder einzusetzen, bis wir schliesslich zu dem endgiltigen gewünschten Resultate gelangten.

Nunmehr wurde die Wunde mittelst einer mit Peruvaseline bestrichenen Compresse bedeckt und ein weiches Tuch locker um den Hals gelegt, um dem aus der Wunde ausgehusteten Secret freien Abfluss zu gestatten.

Der Wundcanal schliesst sich unter kräftiger Granulationsbildung gewöhnlich sehr schnell und nach abermals kurzer Zeit erinnert nur noch eine kleine sternförmige Narbe an den einstigen verhängsnissvollen Eingriff.

Leider ist dieser normale nicht auch der regelmässige Verlauf; ein ganzes Heer von Complicationen drängt sich gefahrdrohend dazwischen, erfordert unsere Aufmerksamkeit nach den verschiedensten Richtungen hin und macht all unser Mühen so oft zu einem vergeblichen.

Da sind in erster Linie die Lungenerkrankungen zu nennen.

Konnten dieselben vor der Operation nicht genau diagnosticirt werden, so haben wir in dem Umstande, dass nach derselben die Respiration nicht völlig frei ist, fast die sichere Garantie, dass die Lungen nicht mehr intact sind; das spätere Auftreten documentirt sich durch Temperatursteigerung und erhöhte Respirationsfrequenz.

Die Ueberlegung, dass es sich um Bronchitis, Bronchopneumonie, Pneumonie und Bronchitis fibrinosa, mit den verschiedenen, durch die einzelnen Affectionen bedingten materiellen Veränderungen handeln kann, macht jedes schematische Eingreifen von vornherein zu einem irrationellen. So wird z. B. die Aspiration mittelst des elastischen Catheters bei einfacher Bronchitis mit reichlicher Secretion eine Quantität des Secretes herausbefördern, wenn dies bei der Unzugänglichkeit des grössten Theiles der Lunge auch nur von bescheidenem Werthe sein kann. Bei den übrigen Krankheitsprocessen wird das Verfahren völlig versagen, denn die Ansaugung und Entfernung der croupösen Producte halte ich nach unseren Erfahrungen für eine Unmöglichkeit.

Einen ebenfalls beschränkten Werth kann ich den örtlichen medicamentösen Applicationen, sei es, dass dieselben in Tropfen durch die Canüle oder in zerstäubter Form durch den Inhalationsapparat beigebracht werden, beimessen. Mir scheint sogar die Gefahr vorzuliegen, dass bei allzu consequenter Anwendung dieses Verfahrens gewisse Lungenpartien, zu denen der Luftzutritt erschwert ist, durch die aspirirte Flüssigkeit ausser Function gesetzt werden. Die Medicamente aber werden in der geringen Quantität, wie sie naturgemäss zur Geltung kommen, nicht im Stande sein, das Hinabsteigen des Krankheitsprocesses, den wir bei directerem Eingreifen nicht in den Bereich des Pharynx bannen konnten, auf die Lungen zu verhüten. Glaubt Jemand das Heil in der Therapie nach dieser Richtung hin zu finden, so sollte er namentlich bei mechanischen Encheiresen des Ne nimis eingedenk sein.

Zwar hat Plenio jüngst in einer Arbeit über Tracheotomie und Diphtherie[1]) bei einer nach dem Vorschlage von Jurasz und Rossbach[2]) installirten Apomorphinbehandlung und gleichzeitigen Inhalationen von Salicyl- und Alaunlösung vorzügliche Resultate veröffentlicht und es wäre gewiss zu wünschen, dass allen theoretischen Bedenken zum Trotz die Probe auf das Exempel gelänge und das Verfahren auch in anderer Hand bei anderen Epidemien und ungünstigeren äusseren Verhältnissen, als er sie schildert, seine Triumphe feiert. Vorläufig ist die Hauptsache noch die Prophylaxe. Man hüte das Kind vor directer Einwirkung von Temperaturdifferenzen im Allgemeinen und speciell auf die Lungen, sorge für peinliche und regelmässige Entfernung des Secretes dadurch, dass man am besten jedem Kinde eine besondere Wärterin giebt, die bei jedem Hustenstosse bereit ist, den expectorirten Schleim mit einem feuchten Schwamme fortzuwischen und erwirke, dass die beständig zugeführte frische temperirte Luft die nöthige Feuchtigkeit enthält.

Wir suchten letzteres, wie schon erwähnt, durch einen feuchten warmen Schwamm zu erzielen und haben den Spray, wie er früher üblich war, in Rücksicht auf die mannigfachen Nachtheile, die von anderer Seite schon besprochen sind und die sich namentlich auf die beständige Durchnässung des Kindes und seines Lagers erstrecken, bei Seite gesetzt.

Stellte sich trotzdem eine Lungenaffection ein, so haben sich uns hydropathische Umschläge um den Thorax, trockene Schröpfköpfe neben Ex-

---

[1]) Langenbeck's Arch. Bd. XXX. H. 4. S. 753.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 19.

pectorantien, unter denen ich Campher und Benzoe in grossen Dosen besonders hervorhebe, am zweckmässigsten erwiesen.

Nur unter einer Bedingung hat bei uns der Spray sein Recht behalten, wenn es sich nämlich um sehr zähes Secret, was zur Borkenbildung neigt, handelt. Neben besonders fleissiger Reinigung der inneren Canüle wurde derselbe dann verschiedene Male am Tage je eine halbe Stunde in Function gesetzt, und zwar während der ersten Zeit meiner Thätigkeit auf der Abtheilung mit Milchsäurelösung, später mit einfachem Wasser, und zwar mit demselben Erfolge, gespeist.

Ist man unter diesen Verhältnissen genöthigt, vor Ablauf der ersten 48 Stunden die ganze Canüle zu entfernen, so stimme ich den Vorschlägen, wie sie Schüller[1]) giebt, bei, da die Wiedereinführung des Röhrchens auf Schwierigkeiten stossen kann.

Den Deglutitionsstörungen begegneten wir am besten, indem wir jede flüssige Nahrung meiden und nur dickbreiige Sachen geniessen liessen; zur Schlundsonde und zu ernährenden Clystieren brauchten wir unter diesen Umständen nicht zu greifen.

Während die Aetzungen, wie schon erwähnt, im Pharynx eher die Ausbreitung des destruirenden Processes za befördern schienen, erwiesen sich dieselben bei diphtherischem Belage der Wunde von Nutzen, sie bestanden in energischen Touchirungen mit Argentum nitricum und im Bestreichen mit starker Carbollösung.

Lähmungen, von denen in der Reihe der hierhergehörigen Fälle nur eine Accomodationslähmung verzeichnet ist, deren Trägerin vor ihrer Heilung entlassen wurde, die aber bei anderen Diphtheriefällen sich häufiger einstellten, behandelten wir mit subcutanen Strychnininjectionen, 1—2 Milligramm pro die, und zwar mit gutem Erfolge.

Alle übrigen Complicationen wurden nach allgemein gültigen therapeutischen Grundsätzen behandelt mit Wahrung des principiellen Standpunktes, jedes den Collaps befördernde Moment auszuschalten, so dass wir z. B. bei der Behandlung der Nephritis von der auf der Abtheilung so sehr beliebten Diaphorese nach vorangegangenem warmem Bade absahen.

So ist unsere Therapie nach der Operation eine einfache und von allen

---

[1]) Die Tracheotomie, Laryngotomie etc. Stuttgart 1880. p. 103.

Illusionen freie; sie sucht ihren Schwerpunkt in der Prophylaxe und in hygienischen Massnahmen und steht dem Standpunkte nicht fern, den George Buchanan auf dem internationalen ärztlichen Congress in London vertrat, als er empfahl, bei der Nachbehandlung nach Tracheotomie möglichst alle Azrneimittel bei Seite zu lassen und nur auf kräftige Nahrung, reichliche Zufuhr von frischer Luft und Erhaltung einer angemessenen Temperatur Werth zu legen.

Abtheilung für Augenkranke.

Casuistik und Verbandmethode.

Von

Oberstabsarzt Dr. **Max Burchardt.**

1. Syphilitische Iritis in secundärer und in tertiärer Form bei demselben Individuum. Doppelseitiges Glaucom in Folge secundär-syphilitischer Iritis.

Frau St., sub 1407 am 27. Februar 1882 aufgenommen, ist sehr nervös erregbar. Sie leidet seit circa 9 Jahren an Hemeralopie und hat im Beginn der Krankheit einen Augenarzt consultirt, aus dessen Behandlung sie aber sehr bald ausschied. Wahrscheinlicher Weise hat schon damals doppelseitige Iritis bestanden. Anfangs Februar 1882 hatte Frau St. starke stechende Schmerzen im linken Auge. Erst am 13. ging sie zu einem Augenarzt. Als dieser ihr Vorwürfe wegen ihrer Saumseligkeit machte, gerieth sie in grosse Aufregung. Sie behauptet, dass sie sehr erschreckt gewesen sei und unmittelbar danach auf dem rechten Auge schlecht gesehen habe. Vor Angst sei sie nun fast wahnsinnig gewesen. Ein von ihren Angehörigen zugezogener Irrenarzt veranlasste ihre Aufnahme auf die Nervenkranken-Abtheilung der Charité. Hier wurde Glaucom des rechten Auges diagnosticirt und die Kranke am 1. März der Augenkranken-Abtheilung überwiesen. Aus dem damals erhobenen Befunde sei erwähnt, dass die Tension des rechten Auges erhöht war (T + 1). Die Hornhaut leicht rauchig getrübt. In Folge ringförmiger hinterer Adhäsion die Iris vorgetrieben. Finger auf 15 Ctm. gezählt. L. Pupille ebenso eng, wie die des

rechten Auges. Ringförmige hintere Adhäsion, die nur oben eine stecknadelspitzgrosse Oeffnung lässt, so dass eine Communication zwischen hinterer und vorderer Kammer besteht. T + 1. Iris buckelförmig vorgetrieben. Papille ist sichtbar und bietet nichts Abnormes. S = $^{3}/_{6}$.

Am 2. März wurde auf dem rechten Auge eine schmale Iridectomie nach oben gemacht. Bereits 2 Tage später war die Sehschärfe dieses Auges fast auf $^{1}/_{3}$ gestiegen. Hornhaut und vordere Kammer waren ganz klar. Die die ursprüngliche Pupille verschliessende Pseudomembran ist noch vorhanden und hält den nasalen Colobom-Schenkel fest, während der temporale sich etwas gelöst hat. Am 19. März, an welchem Tage die Kranke entlassen wurde, war der Zustand ein sehr befriedigender. Die Sehschärfe betrug unter Anwendung von Convex $^{1}/_{24}$" $^{3}/_{6}$. Das Gesichtsfeld nur nach unten innen mässig eingeschränkt. Keine Sehnerven-Excavation, dagegen leichte Atrophie der Papille, namentlich des temporalen Theiles derselben. Das Auge äusserlich vollkommen reizlos. Das linke Auge verhielt sich wie bei der Aufnahme und es lehnte die Patientin deshalb jeden weiteren operativen Eingriff ab.

Wegen eines Glaucom-Anfalles, der das linke Auge betraf, kehrte die Kranke am 8. April 1882 bereits zur Anstalt zurück. Durch eine am folgenden Tage ausgeführte Iridectomie wurde das Glaucom prompt beseitigt. Es hat seitdem auf beiden Augen die Sehschärfe sich noch etwas gehoben, so dass sie beiderseits nahezu $^{3}/_{4}$ beträgt. Die Gesichtsfeldgrenzen sind L. normal. R. besteht nach unten innen eine Einengung, so dass das Gesichtsfeld in dem bezüglichen Quadranten nur bis 30° und 35° vom Fixationspunkte reicht. Die Hemeralopie bestand weiter fort. Ausserdem klagte Frau St., die sich in längeren Zwischenräumen immer wieder auf der Station vorstellte, über farbige Funken, die blitzartig auftreten sollten. Diese Funken verschwanden vorübergehend nach dem Eintröpfeln von Eserin, das Patientin daher seitdem wöchentlich 2 Mal anwendete.

Dieser Zustand blieb bis zum Januar 1884 ziemlich unverändert. Eine am 27. Januar vorgenommene Messung ergab noch eine fast volle Sehschärfe beider Augen. Aber 5 Tage später klagt Frau St. über erheblich schlechteres Sehen auf dem rechten Auge. Das Gesichtsfeld dieses Auges ist nach unten aussen um etwa 30° eingeschränkt. Die Iris ist unten aussen vom Hornhautrande bis zur Pupille von Gefässen durchzogen und zeigt dicht am Hornhautrande ein braunröthliches Gumma. Die Aufmerksamkeit wurde durch die Constatirung des Gumma, welches den sicheren Beweis dafür abgab, dass früher Syphilis bestanden hatte, auf die Anamnese gelenkt. Die

Kranke, die seit einer Reihe von Jahren Wittwe ist, erinnerte sich, dass sie 14 Tage nach der Geburt ihres einzigen jetzt 11 Jahre alten Kindes einen Hautausschlag gehabt hat. Dieser soll 6 Wochen bestanden haben. Auf Veranlassung des Ehemannes wurde ein Arzt nicht zugezogen und nur örtliche Mittel angewendet.

Es war nunmehr im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die hinteren Adhäsionen Folge einer syphilitischen Iritis sind, die einige Zeit nach jenem Hautausschlage aufgetreten ist.

Die Diagnose der syphilitischen Natur des im Januar 1884 aufgetretenen Gumma wurde weiterhin durch den Erfolg der eingeleiteten Behandlung bestätigt. Die Kranke erhielt vom 31. Januar ab täglich 3 Mal 1,5 Jodkali. Bereits 2 Tage später hatten Schmerzen und Röthung des rechten Auges erheblich nachgelassen. Am 6. Februar waren Gefässe auf der Iris nicht mehr erkennbar, das Gumma flacher, die Schmerzen ganz verschwunden. Am 13. Februar war die Sehschärfe des rechten Auges wieder nahezu gleich $^{3}/_{4}$; die pericorneale Injection nur noch spurenweise vorhanden und das Gumma nicht mehr nachweisbar. Es ist seitdem der Zustand unverändert gut geblieben.

Der vorstehend beschriebene Fall erscheint mir namentlich deswegen interessant, weil hier die Syphilis mittelbar durch die von ihr verursachten hinteren Adhäsionen Glaucom beider Augen veranlasst hat. Es ist dabei nicht ausgeschlossen, dass die Gemüthsaufregung. die oben erwähnt wurde, und schlaflose Nächte zu dem Auftreten des Glaucoms mit beigetragen haben. Interessant ist ferner der Umstand, dass die Iris des rechten Auges der Patientin sowohl von der secundären, wie von der tertiären Form der Syphilis ergriffen wurde. Wegen der Kürze des Zeitraumes, während dessen das Glaucom bestand, ist auf beiden Augen es zur Bildung einer Sehnervenexcavation nicht gekommen.

2. Verletzung der Hornhaut, der Iris und des Petit'schen Canals durch Eisensplitter und Ausstreuung von Pigment in den Raum der tellerförmigen Grube.

Ein 51jähriger Arbeiter, dem eine Woche vorher ein Eisensplitter gegen das rechte Auge geflogen war, wird am 12. September aufgenommen. Status praesens vom 13. September: S = $^{300}/_{4000}$. Gläser verbessern nicht wesentlich. Leichte Conjunctivitis palpebr. et bulbi. Keine pericorneale Injection. Tn. $2^{1}/_{2}$ Mm. breites Gerontoxon, welches den oberen Theil der Hornhaut trübt. In der Nähe des Gerontoxon befindet sich in der

temporalen Hälfte der Hornhaut etwas oberhalb des horizontalen Meridians ein etwa $^3/_4$ Mm. langer weisslicher Streifen. Iris ebenso gefärbt, wie die linke. Pupille misst im Querdurchmesser 6 Mm., im senkrechten 7 Mm. (es war bereits vor einigen Tagen Atropin eingeträpfelt worden), ist vollkommen klar. Linse leicht radiärstreifig. Bei schiefer Beleuchtung derselben sieht man das reflectirte Licht durch ein Loch im äusseren Theile der Iris durchschimmern. Dies Loch ist etwa 1 Mm. lang und $^1/_2$ Mm. breit. Eine Verletzung der Linsenkapsel ist nicht mehr wahrnehmbar. Bei auffallendem Licht erscheint die Gegend der Hinterfläche der Linse völlig undurchsichtig mit Ausnahme einer schmalen Zone, die dicht am nasalen und am unteren Rande der Pupille noch etwas Licht durchtreten lässt. Durch diese Zone hindurch ist der Hintergrund des Auges in der nasalen Hälfte und im unteren Theile gut zu übersehen. Auch die Papille ist scharf erkennbar und bietet nichts Abnormes. Die undurchsichtige Stelle an der Hinterfläche der Linse lässt sich bei Anwendung von Lupen-Vergrösserung als eine eigenthümliche Zeichnung erkennen. Sie hat das Aussehen, wie wenn 5 schwarze Federn von der Mitte der hinteren Fläche der Linse auf dieser radiär ausgebreitet lägen. Der Bart einer jeden Feder setzt sich aus zarten schwarzen Strichen zusammen, die von einer Mittelrippe austrahlen. Da die hintere Linsenkapsel ihren normalen Reflex erkennen lässt, so kann die beschriebene schwarze Figur nur in der tellerförmigen Grube liegen.

Das linke Auge zeigt ein centrales grosses Leukom, welches die ganze Pupille verdeckt. Der untere Pupillarrand ist mit dem Leukom verwachsen. Fast totale ringförmige hintere Adhäsion. $T + {}^1/_2$. $S = {}^{150}/_{6000}$.

Am 14. September wird auf dem linken Auge die Iridectomie nach oben ausgeführt. Der Erfolg dieser Operation war, obschon der Patient am 16. September an Delirium tremens heftig erkrankte, den Verband abriss und sich während der Nacht Umschläge über das operirte Auge mit seinem in Urin getauchten Taschentuche machte, ein sehr günstiger. Die Sehschärfe des linken Auges hob sich allmälig bis auf $^1/_{10}$.

Auf dem rechten Auge verminderte sich allmälig der Pigmentbelag der tellerförmigen Grube. Dabei wurden die einzelnen Fiedern der Federbärte zu Punktreihen und schliesslich zu ungeordneten Punkten aufgelöst. Gleichzeitig aber zeigte sich ein senkrechter Spalt in der Linsensubstanz, die sich mehr und mehr trübte, so dass Ende December die Ausbildung einer Katarakt zweifellos begonnen hatte.

Ueber den Sitz des Fremdkörpers wird vielleicht späterhin die Kata-

rakt-Operation Licht verbreiten. Vorläufig kann ich nur als sicher behaupten, dass derselbe die Hornhaut und die Iris durchschlagen hat. Wahrscheinlich ist Pigment von der hinteren Fläche der Iris oder vom Ciliarkörper aus in den durch den Fremdkörper eröffneten Petit'schen Kanal und von hier aus in die tellerförmige Grube gelangt. Wie es zu einer strahlenförmigen Vertheilung des Pigmentes hat kommen können, vermag ich nicht zu erklären. Jedenfalls aber ist diese eigenthümliche Pigmentanhäufung in der tellerförmigen Grube ein äusserst seltenes und bemerkenswerthes Ereigniss.

3. Verband-Methode.

Die Grundsätze der Antisepsis haben verhältnissmässig langsam den gebührenden Einfluss auf die in Veranlassung von Augen-Operationen zur Anwendung kommenden Verbände gewonnen. Es ist die Verzögerung um so auffallender, als Professor von Graefe schon vor vielen Jahren, wie ich aus einer von ihm 1862 in seiner Klinik gemachten Aeusserung weiss, das Object, welches die heutige Antisepsis bekämpft, in dessen Bedeutung richtig würdigte. Er sagte, dass er den ungünstigen Verlauf, der nach technisch vollkommen gut ausgeführten Operationen öfters beobachtet werde, sich nur dadurch erklären können, dass an den Instrumenten trotz aller Reinigung derselben kleine, dem blossen Auge unsichtbare Körperchen bisweilen hafteten, die in dem operirten Auge sich vermehrten und deletäre Processe hervorriefen. Je mehr die Grundsätze, die von Lister aufgestellt waren, Allgemeingut der Aerzte wurden, desto mehr wurde es auch einleuchtend, dass die Leinwand-Läppchen und die Charpie, mit der nach Augenoperationen das von den Lidern bedeckte Auge verbunden wurde, eine Quelle der Infection für das verwundete Auge abgeben konnten. Man muss aber zugestehen, dass dies im Ganzen sehr selten der Fall gewesen ist. Offenbar sind Augewunden gegen Infection viel besser geschützt, als die meisten andern Wunden. Es erklärt sich dieser glückliche Umstand daraus, dass in dem nur durch die Lidspalte mit der Aussenwelt communicirenden Bindehautsack eine fortwährende Berieselung der Wunde des Augapfels stattfindet. Diese Berieselung wird durch die Thränenflüssigkeit bewirkt, welche bei geschlossenen Lidern fast ganz oder ganz durch die Thränenröhrchen fortgeschafft wird, während fortwährend neue Flüssigkeit, deren Menge durch den Wundreiz erheblich gesteigert ist, über das Auge hinweg nachströmt. Welche wichtige Rolle diese Berieselung spielt, geht schon aus der bekannten Thatsache hervor, dass jede Störung der Wegsam-

keit des Thränen-Ableitungs-Apparates die Gefahr der Vereiterung der Hornhaut nach einer Staaroperation heraufbeschwört, auch wenn nicht geradezu ein Catarrh des Thränensackes besteht.

Die Asepsis, welche durch die natürliche Berieselung der Augenwunden im hohen Grade gesichert wurde, machte die Anwendung eines antiseptischen Verband-Materiales in der Augen-Chirurgie zu einem weniger fühlbaren Bedürfniss, als man nach der Analogie der Erfahrungen auf anderen Gebieten der Chirurgie hätte erwarten sollen, und ist wohl der Hauptgrund gewesen, dass die antiseptische Verband-Methode nur sehr allmälig in den Augenheilanstalten sich verbreitete. Wurde doch sogar die Erfahrung gemacht, dass einzelne Operateure bei strenger Durchführung der Antisepsis weniger gute Resultate ihrer Staarextractionen hatten, als bei der Beobachtung der von Alters her gewöhnten einfachen Reinlichkeit.

Indessen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass durch eine die Grundsätze der Antisepsis an die besonderen Verhältnisse des Auges anpassende Verbandmethode die Sicherheit des günstigen Erfolges der Operationen gesteigert werden musste. Es ist offenbar eine unnöthige Gefahr für das Auge, wenn man statt antiseptischen Materiales gewöhnliche Leinwand oder Charpie zum Verbinden verwendet.

Als ich 1881 die Augenkrankenabtheilung der Charité übernahm, war es Gebrauch, auf das operirte Auge ein Leinwandläppchen und darüber gereinigte trockene Watte zu legen. Das Leinwandläppchen ersetzte ich sehr bald durch ein Läppchen Borsäure-Lint und späterhin die gereinigte Watte durch Salicylwatte. Nachdem ich im folgenden Jahre in der Horner'schen Klinik die Vorzüge der nassen Verbände, die man dort aus 4 pCt. Salicylwatte herstellte, die mit Salicylwasser getränkt wurde, kennen gelernt hatte, wendete ich diese Verbände ebenfalls an. Allmälig hat sich dabei ein Verfahren entwickelt, welches mir sehr gute Ergebnisse liefert. Das Lintläppchen erwies sich bald als überflüssig. Ich hatte es ursprünglich angewendet, um die feinen Fasern der Watte vom Conjunctival-Sack sicher auszuschliessen. Es zeigte sich aber, dass bei gehöriger Anfeuchtung der Watte die Fasern derselben derartig zusammenbackten, dass sie niemals in die Lidspalte eindrangen. Das Läppchen war also unnöthig.

Ich verwende jetzt Borsäure-Watte (10 pCt.) statt der Salicylwatte, weil diese mir und den Kranken wiederholt Hustenreiz verursacht hatte. Die Watte lege ich in ganz dünner, aber breiter Schicht über das Auge und dessen Wundumgebung und begiesse sie aus einer 40 bis 50 Gramm haltenden Porzellankanne mit einer lauwarmen gesättigten Borsäurelösung,

die $^1/_{40000}$ Sublimat enthält. Auf die erste Schicht Watte lege ich dann eine zweite und dritte, die nach einander in gleicher Weise begossen werden. Die Wattefasern werden so gewissermaassen auf die geschlossenen Lider und die Umgebung derselben angeschlemmt und angegossen. Zuletzt wird eine breite Schicht Borsäure-Watte trocken aufgelegt und das ganze mittelst einer Flanellbinde in altgewohnter Weise befestigt. Mehrmals am Tage wird bis zum nächsten Verbandwechsel Borsäurelösung in den Verband mittelst des Kännchens vom Pflegepersonal nachgegossen. Beim Abnehmen des Verbandes sieht man, dass die untere Fläche der Watte einen genauen Abguss der äusseren Form der Lider bildet. Dieser Abguss hat eine gewisse Weichheit, ist aber doch so zähe, dass er wesentlich zur Ruhigstellung des Auges beigetragen haben muss. Niemals klebt der Verband an den Lidern und bedingt daher keine Zerrung beim Abnehmen.

Schwämme verwende ich zum Reinigen der Augen z. B. bei Blennorrhoe gar nicht, sondern giesse mittelst des erwähnten Kännchens einen reichlichen Strom der lauen Borsäurelösung über und in den Bindehautsack. Bei Hornhautgeschwüren, namentlich bei solchen, die sich progressiv verhalten, suche ich die Wirkung der Spülung dadurch zu steigern, dass ich aus einer Höhe von etwa 20 Ctm. den Geschwürsgund mittelst des Kännchens beträpfele und begiesse. Bisweilen gelang es, durch dies Verfahren das Umsichgreifen von Hornhautgeschwüren völlig zu sistiren.

Für recht vortheilhaft halte ich es, dass man mittelst des Kännchens momentan den Bindehautsack und die Hornhaut gründlich abspülen kann. Handelt es sich z. B. um diphtherische oder anderen progressive Hornhautgeschwüre, so kann ich den Geschwürsgrund mittelst eines in 2 p. M. Sublimatlösung getauchten und dann stark ausgedrückten Pinsels gründlich reinigen und desinficiren (unter Umständen nach vorangeschickter Abschabung des Geschwürgrundes durch den scharfen Löffel oder Hohlmeissel), ohne befürchten zu müssen, dass überfliessende Sublimatlösung die umgebende noch intacte Hornhautfläche schädigt, weil ich jeden Augenblick durch kräftige Spülung das Aetzmittel ertfernen kann. Diese Spülungen lassen sich durch Ausdrücken eines mit der antiseptischen Lösung getränkten Schwammes oder Wattebausches nur sehr unvollkommen ersetzen. Ich habe mich gewöhnt, sie bei und nach allen Augenoperationen anzuwenden und möchte sie dringend als sehr nützlich den Fachgenossen anempfehlen.

Aus der psychiatrischen Klinik.

Casuistische Beiträge.

Von

Dr. **Thomsen**, erstem Assistenzarzt.

I.

Ein Fall von langdauernder postepileptischer Amnesie mit vorübergehender Pupillenstarre.

Der Tischler Edmund Korenke, 31 Jahre alt, wurde am 8. November a. cr. Abends auf der Irrenabtheilung aufgenommen. Bei der Abendvisite zeigte der sehr kräftig gebaute Mann ein in hohem Grade feindselig unwirrsches Wesen.

Er gab nur wenig oder grobe Auskunft, — „stehe ich denn hier vor einem Richter?“ „Wir sind geschiedene Leute.“ — indessen ging aus seinen Aeusserungen hervor, dass er völlig desorientirt war, sowohl was den Ort als die Umgebung betraf. Abgesehen von dem gespannten, jeden Augenblick zum Losschlagen bereiten Wesen, zeigte Pat. ein eigenthümlich pathetisches Gebahren, hallucinirte auch anscheinend, sah unter dem Tische eine weisse Taube.

Der Gesichtsausdruck ist gereizt, sonst bietet Pat., was Motilität, Sensibilität und Sprache anlangt, so viel sich das feststellen lässt, nichts Besonderes. Die Kniephänomene sind beiderseits in normaler Stärke vorhanden. Dagegen ergiebt die Untersuchung der Pupillen, dass dieselben über mittelweit sind und gegen ziemlich intensive Beleuchtung beiderseits keine Reaction zeigen. Die Beobachtung konnte mit genügender Genauigkeit gemacht werden, um Zweifel auszuschliessen.

Am folgenden Morgen — die Nacht hatte Pat. geschlafen — musste er wegen Gewaltthätigkeit (er warf plötzlich den Badewärter in die Wanne und rief: „Jetzt musst Du sterben“) isolirt werden. In der Zelle war er bei der Morgenvisite wie am vorigen Tage gereizt, völlig unorientirt. Die gestern gemachte Beobachtung der Pupillenstarre konnte bestätigt werden.

Bei der Abendvisite wurde Pat. schlafend gefunden, daher in Ruhe gelassen, bald darauf ins Bett gelegt.

Am andern Morgen — 10. November — ist Pat. ganz verändert. Der feindselige Gesichtsausdruck ist verschwunden, die Pupillen reagiren beiderseits prompt auf Licht, sind kaum mittelweit. Die Besichtigung der Zunge ergiebt eine tiefe Bisswunde am rechten Rande.

Pat. glaubt, er sei in Westpreussen im Krankenhause, ist höchst erstaunt, dass er in Berlin sei und erzählt auf Befragen folgende Geschichte:

Seit längerer Zeit lebe er bei seinem Vater in G. (bei Schneidemühl), wo er als Tischlergeselle arbeite.

Dort habe sich Jemand das Leben genommen und der dortige Staatsanwalt, der stark spiele, habe ihn unter dem Verdacht des Mordes verhaften lassen, ihm aber zugleich durch den Gensdarmen sagen lassen, wenn er (K.) ihm 1000 Thaler borgen wolle, so wolle er ihn in Freiheit lassen. Er habe sich geweigert, das Geld zu geben, da er zwar einen reichen Adoptivvater (Onkel) habe, selbst aber doch noch Nichts besitze, in Folge dessen habe man ihn in ein Zimmer geführt, habe ihm Bier gegeben, das jedenfalls Gift enthalten habe, denn er sei plötzlich umgefallen. Was weiter mit ihm geschehen, weiss er nicht, da er aber jetzt in Berlin sei, so müsse er wohl von der Bande, die ihn habe aus dem Wege räumen wollen, betäubt nach Berlin transportirt und dort irgendwo abgeladen worden sein. Wie er in die Charité gekommen sei, weiss er nicht, seine Erinnerung beginnt überhaupt erst vom gestrigen Abend an — von dem längeren Zellenaufenthalt, der weissen Taube, der Gewaltthätigkeit gegen den Badewärter etc., weiss er nichts.

Da das ärztliche Attest ergab, dass Pat. obdachlos auf der Strasse gefunden wurde, auf dem Polizei-Bureau allerlei verwirrte religiöse Ideen äusserte und ebenfalls eine Neigung zu Angriffen zeigte, so wurde dem Pat. als wahrscheinlich vorgehalten, dass seine ganze Erzählung eine Fabel sei, dass er wohl in Berlin ansässig sei und an Krämpfen leide.

Dem gegenüber hielt Pat. aber unbedingt an der Wirklichkeit seiner Erlebnisse, die er stets in derselben Reihenfolge erzählte, fest, er sei wohl vor Jahren in Berlin gewesen, seitdem aber nicht wieder, habe jetzt stets in Westpreussen gelebt. An Krämpfen habe er einmal vor acht Jahren gelitten, seitdem nicht wieder.

In dem Zustande des Pat. veränderte sich bis zum 17. Februar nichts. Er blieb fest bei seinen Angaben, wie sie eben berichtet sind, zeigte keine besonderen psychischen oder somatischen Anomalien. Die Pupillen reagirten stets gut.

Die ophthalmoscopische Untersuchung (Dr. Uhthoff) ergab eine typische Abblassung beider temporalen Pupillenhälften und functionell ein doppelseitiges centrales Scotom von 10—15^0, in dessen Bereich Weiss und Farben undeutlich gesehen werden. Das periphere Gesichtsfeld ist frei. Die Sensibilität und das Verhalten der übrigen Sinnesorgane ist normal.

Am 17. November stellte sich in der Sprechstunde die Schwester des Pat. ein und gab folgende Anamnese:

Pat. ist seit ca. 8 Wochen unausgesetzt in Berlin, wo er zur Zeit unbeschäftigt, auf eine Anstellung bei der Bahn wartet. Er sei stets ein fröhlicher gutmüthiger Geselle gewesen, habe über Nichts geklagt, sei auch nüchtern gewesen. Am 8. November Nachmittags habe er plötzlich in der Wohnung der Schwester 7 bis 8 schwere Krampfanfälle gehabt, danach sei er confus geworden, der Schwager habe ihn halten wollen, der kräftige Pat. habe sich aber losgerissen und sei verschwunden.

Vor ca. $2^1/_2$ Jahren habe Pat. zum ersten Mal im Militärlazareth Krämpfe gehabt,

seitdem noch einmal zu Hause — damals sei es, nach Angabe des Vaters, ebenfalls nachher „nicht richtig“ mit ihm gewesen. Näheres weiss sie nicht.

Als Pat. der wahre Sachverhalt an demselben Abend mitgetheilt wird, ist er in hohem Grade erstaunt, giebt aber bald die Richtigkeit zu. Stück für Stück fällt ihm die Vergangenheit der letzten Monate ein, wie sie wirklich war, und er muss demgemäss die ganzen hallucinirten Erlebnisse als Täuschung anerkennen, obwohl er sich nicht denken kann, wie man so lebhaft zu träumen vermöge. Schon gestern, giebt er übrigens an, sei ihm ein merkwürdiger Widerspruch aufgefallen; es sei ihm, als habe er seinen Paletot, in welchem seine Legitimationspapiere steckten, bei seiner Schwester gelassen. das sei ja aber doch nicht möglich, wenn er schon längere Zeit garnicht in Berlin gewesen wäre. Er habe die Lösung des Widerspruches indessen nicht finden können, erst jetzt falle ihm Alles ein.

Am 18. November schon ist Pat. völlig über Wirklichkeit und Täuschung klar, er weiss aus den letzten Tagen seines Berliner Lebens genauer zu erzählen — „mir ist, als hätte ich überhaupt gar keine Gedanken gehabt, als die an das, was ich geträumt habe“. Von den Krämpfen, der Scene auf dem Polizei-Bureau und den ersten 36 Stunden in der Charité weiss er jedoch auch jetzt und in der Folge absolut Nichts.

An Krämpfen leidet er in der That seit $2^1/_2$ Jahren, weiss aber davon nur aus Erzählungen anderer Leute. In der Familie sind keine Krämpfe, auch keine Geisteskrankheiten; Pat. selbst ist stets gesund gewesen, fühlt sich auch jetzt, abgesehen von einer höchst lästigen Empfindung, als liege eine Mütze von Blei auf seinem Gehirn, wohl, giebt Alcoholgenuss in grösseren Quantitäten zu, will aber nie betrunken gewesen sein. (12 Jahre Soldat!) Dagegen will er stets den ganzen Tag über ziemlich starken Taback geraucht haben. Am 19. December wird Pat. geheilt entlassen.

Der Kranke bietet zwei beachtenswerthe Momente dar: erstens eine mindestens 24stündige reflectorische Pupillenstarre bei sonst normalen Reflexen und zwar getrübtem, aber keineswegs aufgehobenem Bewusstsein, und zweitens: ein eigenthümliches Verhalten des Gedächtnisses. Das Verhalten der Pupille gegen Licht bei Geisteskranken ist gerade an der hiesigen Klinik (Moeli) in der eingehendsten Weise gewürdigt worden, und genügt es hier, hinzuweisen auf die von Uhthoff[1]) gegebenen Zusammenstellungen, wonach nur ein kleiner Procentsatz nicht paralytischer Geisteskranker eine Veränderung der Pupillarlichtreaction zeigt, sowie auf die Ergebnisse der Moeli'schen Untersuchungen[2]), nach denen ca. 36 pCt. aller Paralytiker und ca. 83 pCt. aller Tabes-Paralytiker reflectorische Pupillenstarre aufweisen. Es darf fast als Satz hingestellt werden, dass ein Geisteskranker ohne sonstige Heerderscheinungen, dessen Pupillen lichtstarr sind, paralytisch ist oder wird — natürlich cum grano salis.

---

[1]) Uhthoff, Ueber ophthalmoscop. Untersuchungen bei Geisteskranken. Sep.-Abdr. aus dem Bericht über die 15. Versammlung der ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1883. S. 12.

[2]) Moeli, Die Reaction der Pupillen Geisteskranker etc. Westphal's Arch. Bd. XIII. S. 602ff.

Es ist ja selbstverständlich, dass es eine Reihe nicht paralytischer Kranker giebt mit Pupillenstarre, wie es Nicht-Tabiker giebt ohne Kniephänomene, aber wie das Westphal'sche Zeichen einmal constatirt sofort, wenn anders nicht andere augenfällige Symptome dagegensprechen, ohne Weiteres die vorläufige Diagnose der Tabes gestattet, so deckt sich in der psychiatrischen Praxis die reflectorische Pupillenstarre ohne Weiteres mit der Diagnose Paralyse. Die Thatsache, dass sich die reflectorische Pupillenstarre auch findet bei Hirnlues, bei Kopfverletzungen, Heerderkrankungen, Meningitis und vielleicht (?) bei der einfachen Alcoholdemenz etc. kann in nichts den Werth eines Symptomes beeinträchtigen, das eine Diagnose zu stellen erlaubt selbst in Fällen und zu einer Zeit, wo andere motorische Störungen kaum angedeutet sind und wo event. characteristische psychische Erscheinungen ganz fehlen.

Gerade in den psychiatrischen Lehrbüchern (Mendel, Krafft-Ebing, Kräpelin u. A.) scheint mir dieses souveräne Symptom nicht mit der nöthigen Schärfe — z. B. dem weit unsichereren Befunde einer Pupillendifferenz gegenüber — betont worden zu sein.

Als ich daher den betreffenden Kranken am ersten Abend sah, wurde trotz des abweichenden psychischen Bildes auf Grund der fehlenden Pupillenreaction die vorläufige Diagnose auf Paralyse gestellt und wurde demgemäss das Verhalten der Sehnenphänomene, nicht aber das der Zunge geprüft, zumal sich der Kranke einer genaueren Untersuchung unterzog.

Natürlich musste die Diagnose sofort hinfällig werden, als 36 Stunden später zugleich mit der totalen psychischen Veränderung die Pupillenreaction völlig normal befunden wurde, und kann es ja jetzt, nachdem die Krankheit abgelaufen und die Anamnese bekannt ist, wohl keinem Zweifel unterliegen, dass wir es lediglich mit einem Epileptiker zu thun haben.

Um so wichtiger erscheint nun aber die Thatsache, dass eine reflectorische Pupillenstarre bei Epileptischen vorkommt — wenn auch gewiss eminent selten — nachdem der eigentliche Insult längst abgelaufen ist, in einem psychischen Zustand, der zwischen Bewusstlosigkeit und freiem Bewusstsein die Mitte hält, für den nachträglich zwar jede Erinnerung dauernd fehlt, in dem aber andererseits die Sensibilität und die übrigen Reflexe, — Hautreflexe, Kniephänomene, — bereits wieder völlig hergestellt sind. Mir ist wenigstens eine sicher constatirte Pupillenstarre, die länger anhielt als die motorischen Erscheinungen des Anfalls resp. der völlige Bewusstseinverlust, bisher nicht vorgekommen und auch aus der Literatur nicht bekannt.

Wahrscheinlich handelt es sich bei unserem Kranken um einen Mann, der in Folge von Alcoholmissbrauch (ob der Tabak dabei eine Rolle spielt, lasse ich dahingestellt) epileptisch geworden ist, und ich weise bei dieser Annahme auf die temporale Abblassung der Papillen und die centrale Amblyopie hin, Befunde, die — das Material einer Irrenabtheilung vorausgesetzt — für die Alkoholintoxication fast ebenso characteristisch sind, wie die Pupillenstarre für die Paralyse.

In zweiter Linie erwähnenswerth ist ferner das Verhalten des Gedächtnisses, der Erinnerung bei dem Kranken.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit fällt das hallucinatorische Delirium in die Zeit vor der Aufnahme in die Charité, weil der Kranke dort Andeutungen machte, die sich auf die hallucinirte Scene bezogen.

Erst 48 Stunden nach dem Anfall wird das Bewusstsein frei, der Kranke orientirt sich und benimmt sich fortan durchaus geordnet, aber an die Stelle der Erinnerung für die ganzen letzten zwei Monate in Berlin ist die Erinnerung an einen völlig hallucinirten Vorgang getreten, in dem der Kranke, ohne irgend welche Bedenken oder Lücken zu empfinden, völlig aufgeht. So lebhaft ist die Vorstellung des scheinbar Erlebten, dass er die ihm gegenüber ausgesprochene, mit den Thatsachen fast durchaus übereinstimmende Vermuthung: er sei in Berlin ansässig und leide an Krämpfen, ohne Weiteres zurückweist als etwas, was ganz ausser Frage sei.

Dabei ist aber eine leise Erinnerung doch vorhanden: der Kranke giebt zu, in Berlin gewesen zu sein, aber vor langen Jahren, er will an Krämpfen gelitten haben, aber vor 8 (re vera vor $2^1/_2$) Jahren — er rückt also die Jüngstvergangenheit in längst verschwundene Zeiten, deren er sich kaum noch erinnert, zurück.

So lebt der Kranke fast 10 Tage ein Doppelleben: in einer durchaus realen Gegenwart und in einer total hallucinirten Vergangenheit, bis ihm die Erzählung der Dinge wie sie waren, mit einem Schlage die Erinnerung zurückruft. Damit tritt alles, was er wirklich erlebt (mit Ausnahme der ersten 36 Stunden nach dem Anfall) in's Bewusstsein über und der hallucinirte Bewusstseinsinhalt verschwindet vollständig. Es ist mir wahrscheinlich, dass die Erinnerung auch spontan zurückgekehrt wäre, weil der Kranke bereits in einem Falle sich der Unmöglichkeit der Gleichzeitigkeit eines Factums, dessen er sich erinnerte und der hallucinirten Situation bewusst wurde.

Immerhin beweist auch dieser Fall die Thatsache, dass ein Epileptischer vollständig und für längere Zeit die Erinnerung verlieren kann, nicht

nur für die Erlebnisse während des postepileptischen Zustandes, sondern auch für einen längeren, der Anfallsserie vorausgehenden krampffreien Zeitraum, und dass an die Stelle dieser realen Vergangenheit, dieselbe total ersetzend, eine rein hallucinirte treten kann — eine Thatsache, die mir besonders in forensischer Beziehung von grosser Wichtigkeit zu sein scheint.

II.

Ein Fall von typisch recidivirender Oculomotoriuslähmung mit psychisch nervösen Störungen und concentrischer Gesichtsfeldseinengung.

Friedrich Mechel, 34 Jahre alt, Schuhmacher, wird am 27. September 1884 als Geisteskranker aufgenommen.

Er sollte zu Hause unruhig und schlaflos gewesen sein, Verfolgungsideen geäussert haben. Pat. war bei der Aufnahme bereits ganz klar, erzählte spontan, er habe vor 3 Tagen Krampfanfälle gehabt, seit einigen Nächten sei er unruhig, sehe Geister, Leichen, Vögel und Hunde. Auch Stimmen habe er gehört und es sei ihm so, als trachteten ihm unbekannte Personen nach dem Leben. Er hat Krankheitseinsicht, hält alles für Einbildung und bezieht es auf die Krämpfe. Nachdem Pat. in der ersten Nacht noch allerlei geplaudert hatte, verhielt er sich fortan durchaus ruhig und geordnet und gab folgende Anamnese:

Pat., aus gesunder Familie. war selbst bis zum 5. Lebensjahre gesund.

Damals trat, nachdem er vorher über stechende Schmerzen im Auge geklagt hatte, das übrigens äusserlich nicht entzündet war, eine vollständige Lähmung des rechten oberen Augenlides auf. Das Auge blieb 4 Wochen hindurch „völlig zu". Pat. wurde dann in der Gräfe'schen Klinik mit Electrisiren behandelt, 4 Monate lang. Danach trat Besserung ein; das Auge öffnete sich wieder, doch sah Pat. seitdem doppelt.

Ob zur Zeit der völligen Ptosis bereits Diplopie bestand, weiss Pat. nicht anzugeben.

Seit jener Zeit bekam der Kranke ganz regelmässig in jedem Frühjahr (im Mai) und seit dem 29. Lebensjahre auch noch einmal im Herbst (October) unter denselben Prodromen (Erbrechen, Kopfweh, Schmerzen im Auge) eine vollständige Ptosis, die allmälig sich entwickelnd, in mehr oder weniger langer Zeit, meist in 3—4 Wochen, wieder verschwand. In den Zwischenzeiten fehlten derartige Anfälle durchaus, doch bestand seit dem ersten Anfall fortan bis jetzt immer ein mittlerer Grad von Oculomotoriusparese: das Auge war etwas kleiner wie das linke, die Pupille war weit und Pat. sah stets etwas „trübe". Das Doppelsehen bestand fort.

Im 13. Lebensjahre fiel Pat. eine 12—15 Fuss hohe Leiter herunter, er lag einige Zeit bewusstlos und bekam 4 Stunden später den ersten Krampfanfall. Seit der Zeit leidet er an Krämpfen, die mit completem Bewusstseinsverlust und Zungenbiss einhergehen und die anfangs alle 8—14 Tage auftraten, jetzt aber seltener geworden sind. Eine Beziehung zwischen der Oculomotoriuslähmung und den Krampfanfällen besteht, nach den präcisen Angaben des Kranken, absolut nicht — beide Affectionen sind ganz unabhängig von einander.

Im Jahre 1880 wurde Patient zweimal auf die hiesige Abtheilung aufgenommen und wurde bereits damals „weite starre rechte Pupille“ constatirt und zugleich — als ganz sicherer Befund — ein Fehlen beider Kniephänomene ohne sonstige Abnormitäten notirt.

Aus den Angaben einer Verwandten ist noch nachzutragen, dass Patient seit 5 Jahren verheirathet, aber jetzt von seiner Frau geschieden, viel Kummer durch letztere gehabt hat und in Folge dessen etwas schwermüthig geworden ist, er hat viel über Dinge nachgegrübelt, die ihn garnichts angingen.

Schnapstrinker ist Pat. nicht, trinkt Schnaps nur gelegentlich, sonst nur Weissbier. Er war nie syphilitisch.

Pat. ist ein gutgenährter, etwas blasser Mann mit leicht deprimirtem Gesichtsausdruck, aber von freundlichem zuvorkommenden Wesen. Den Tag über verhält er sich meist etwas theilnahmslos, liest wohl etwas, beschäftigt sich auch etwas, doch sitzt er grösstentheils vor sich hingrübelnd da, ohne übrigens, wie er sagt, sich besondere Gedanken zu machen. Das Gedächtniss ist gut.

Kniephänomene beiderseits deutlich vorhanden. Auf dem rechten Auge mittlere Oculomotoriusparese — genaues cfr. später 19. October.

Das Gesichtsfeld für Weiss und Farben ist links kaum, rechts dagegen mässig eingeschränkt, die Einschränkung für Farben entspricht der für weiss, die Reihenfolge der Farbenkreise ist nicht gestört, auch werden die Farben mit jedem Auge richtig erkannt.

Gehör beiderseits gleich, Knochenleitung gut.

Geruch beiderseits gut, subjectiv rechts deutlicher. Auf der rechten Zungenhälfte werden schmeckende Lösungen gut, auf der linken dagegen garnicht geschmeckt, auch Chininlösung nicht.

12. Oct. 1884. Pat. klagt seit gestern Abend wieder über Angst vor einem kommenden Anfall, Appetitlosigkeit, rechtsseitigen Kopfschmerz und unruhigen Schlaf. Gesichtsausdruck und Stimmung etwas deprimirter wie gewöhnlich.

Die Ptosis des rechten oberen Lides ist heute bedeutend stärker ausgeprägt — früh am Morgen soll Pat. das Auge fast garnicht haben öffnen können — auch weicht das Auge weiter nach Aussen ab.

Das Gesichtsfeld ist links für weiss und Farben in mittlerem Grade (weiss ca. 50°), rechts dagegen hochgradig eingeschränkt, für weiss auf 20—25°, für Blau und Roth auf 15—20°, für Grün auf 5—10°. Dabei werden die Farben beiderseits gut und richtig erkannt.

Gehör, Geruch, Geschmack wie vorher. Keine Störung der Sensibilität.

13. Oct. 1884. Das rechte Auge ist heute fast ganz geschlossen. Heute Morgen konnte Pat. es garnicht, um 10 Uhr nur einige Millimeter öffnen. — Das Auge thränt, steht sehr stark nach aussen.

Gesichtsfeld: links: weiss 25°, Farben entsprechend; rechts: die Bewegung der weissen Scheibe, ebenso wie die Farbe, wird nur im Fixationspunkt wahrgenommen.

Leider wurde der Anfall in den nächsten Tagen nicht genauer beobachtet, und wird deshalb hier auch nur summarisch mitgetheilt. Jedenfalls war am 19. October bereits der Anfall vorüber und der Status quo wieder eingetreten.

An diesem Tage hatte Herr Dr. Uhthoff die Güte, den Kranken genauer zu untersuchen. Das Ergebniss war folgendes: Rechtsseitige Oculomotoriusparese in allen Zweigen. Beweglichkeit nach oben fast völlig defect, nach unten ziemlich gut erhalten.

Im Sinne des Rectus internus besteht eine Beweglichkeitsbeschränkung, die weit geringer als die nach oben und etwas stärker als die nach unten ist.

Mässige Ptosis, jedoch kann das obere Lid fast bis zur Norm erhoben werden.

Pupille mittelweit, starr auf Licht, Accommodation und sensible Reizung.

Sehschärfe:

Links: Sn. $1^1/_2$ p. p. 5″
Sn. XX. in 20′. Hyp. $^1/_{40}$.

Rechts: Sn. 13. p. p. 5″ ohne Gläser
Sn. $1^1/_2$ mit + 6 mühsam
Sn. LXX in 20′ mit — 50.

Das Gesichtsfeld für Weiss und Farben ist auf dem linken Auge normal, rechts besteht eine mässige Einengung, besonders für die Farben.

Das Verhalten des Hintergrundes beider Augen, sowie der brechenden Medien ist ein durchaus normales.

Das linke Auge ist überhaupt ohne Abnormität.

Wenn man nach Vorstehendem annehmen durfte, dass der typische Herbstanfall allerdings in gegen sonst wesentlich kürzerer Zeit abgelaufen war und demgemäss die Unvollständigkeit der Beobachtung bedauern musste, so verschaffte uns ein glücklicher Zufall die Beobachtung eines weiteren allerdings atypischen und incompleten Anfalls.

Am 24. October, bis zu welchem Tage das Verhalten des Auges durchaus das gleiche geblieben war, erfuhr nämlich Pat. den plötzlichen Tod seiner Schwester, der einen ersichtlich tiefen Eindruck auf ihn machte.

An anderen Morgen ist er deprimirt, etwas ängstlich und zeigt eine, wenn auch mässige, so doch deutliche Verstärkung der Ptosis und der Abweichung des Auges nach aussen. — Pat. schielt beim Fixiren. was bisher nicht der Fall war. Die Ptosis, das Schielen, der Abstand der Doppelbilder — immer in derselben Weise und in demselben Abstand vom Pat. geschätzt — nahmen bis zum 27. ej. zu, an welchem Tage die Lähmung ihren höchsten Grad erreichte, um dann allmälig im Verlauf der nächsten 14 Tage zum Status quo zurückzukehren.

Ganz entsprechend dem Lähmungsgrade verhielt sich nun die Weite des Gesichtsfeldes und (wenn auch weniger deutlich) auch die Sehschärfe[1]).

Es darf wohl mit Recht der Status vom 19. October als auch am Tage vor dem Eintritt der Lähmung bestehend zu Grunde gelegt werden, und werden in Folgendem die Prüfungsergebnisse der drei wichtigsten Tage — Beginn, Höhe und Ende des Anfalls — mitgetheilt.

I. 25. October. — Beginn der Lähmung.

Pat. klagt über Uebelkeit und leichten Druck in und über dem Auge, sowie über leichte Angst. Distanz der Doppelbilder ca. 3 Finger breit.

---

[1]) Das gelähmte Auge war astigmatisch und dadurch in seiner Sehschärfe beeinträchtigt, da aber der Astigmatismus ein gleichbleibender Zustand ist, während die Sehschärfe in ihrem Grade mit der Lähmung schwankte, kann der Astigmatismus zur Erklärung nicht herangezogen werden.

[2]) Die Gradzahlen bedeuten in Folgendem immer die Weite des Gesichtsfeldes nach aussen — d. h. die grösste Ausdehnung.

Die Abkürzung G. F. bedeutet Gesichtsfeld, conc. G. F. E. bedeutet concentrische Gesichtsfeldeinengung.

Ptosis deutlich stärker als am Tage vorher. — Pat. schielt.

Gesichtsfeld[2]): Linkes Auge: weiss 70°, blau 40°, roth 30°, grün 25°. Rechtes Auge: weiss 25°, blau 20°, roth 10°, grün 5°.

Die Sehschärfe ist links = 1; rechts liest Pat. in der Nähe Sn. XIII. ohne Gläser, Sn. II. $\frac{\text{I.}}{\text{II.}}$ mit + 6 mühsam, in der Ferne Sn. L. in 20′.

II. 27. October. — Höhe der Lähmung. Psychisches Verhalten ungestört, keine Schmerzen mehr, Distanz der Doppelbilder ca. 4 Finger breit.

Ptosis noch etwas erheblicher, es ist etwas mehr als die Häfte der Pupille vom oberen Lide bedeckt. Die Divergenz hat nicht mehr merklich zugenommen.

Gesichtsfeld: Linkes Auge: weiss 25°, blau 14°, roth 20°, grün 15°. Rechtes Auge: weiss 10°, blau 8°, roth 10°, grün 3°.

Die Sehschärfe ist links = 1; rechts liest Pat. in der Nähe Sn. XVI. ohne Gläser, Sn. III. $\frac{\text{I.}}{\text{II.}}$ mit + 6 mühsam, in der Ferne Sn. LXX. mühsam in 20′.

III. 10. November. — Fast Status quo. Psychisches Verhalten normal. Distanz der Doppelbilder knapp 2 Finger breit.

Ptosis angedeutet, die Pupille ist ganz unbedeckt. Pat. schielt nicht mehr, convergirt etwas.

Gesichtsfeld: Linkes Auge: weiss 55°, blau 45°, roth 38°, grün 35°. Rechtes Auge: weiss 45°, blau 43°, roth 38°, grün 32°.

Die Sehschärfe ist links = 1; rechts liest Pat. in der Nähe Sn. IV. ohne Gläser, in 8″ Sn. I. $\frac{\text{I.}}{\text{II.}}$ mit + 5; in 4″ — p.p. 2″; in der Ferne Sn. LXX. in 20′.

Hinzugefügt sei übrigens noch, dass intercurrent im Abnahmestadium der Lähmung (am 5. Nov.) eine leichte Verschlimmerung, d. h. Zunahme der Ptosis und Divergenz, sowie Mehreinengung des Gesichtsfeldes, constatirt wurde, als Pat. einen nächtlichen Angstanfall überstanden hatte, den er als „Brustbeklemmung" bezeichnete.

Am 15. November wurde Pat. entlassen.

Es handelt sich also im vorliegenden Fall um einen Kranken, der seit seinen Kinderjahren zwei anscheinend von einander ganz unabhängige Affectionen aufweist: einmal seit dem 5. Jahre eine complete Oculomotoriusparese, die sich ganz typisch zu bestimmten Jahreszeiten zu einer totalen Paralyse verstärkt, und zwar unter allgemeinen Gehirnerscheinungen, die aufhören, sobald die Lähmung total ist und zweitens seit dem 13. Lebensjahre epileptische Anfälle traumatischer Genese, die unregelmässig auftreten und an die sich zuweilen leichte psychische Störungen anschliessen.

Der Kranke leugnet jeden Zusammenhang zwischen beiden Affectionen und a priori ist ein solcher ja auch nicht wahrscheinlich, da die Zeit der Entstehung in verschiedene Lebensalter fällt, da das eine Leiden typisch, das andere ganz unregelmässig recidivirt und da ja überdies für die Epilepsie ein directes ätiologisches Moment vorliegt.

Es soll auch keineswegs behauptet werden, dass jetzt eine Abhängig-

keit beider Affectionen von einander besteht, indessen sei doch auf zwei höchst auffällige Thatsachen hingewiesen: 1) dass der Lähmungsanfall sich auslöst auf einen psychischen Shock, wie das unter anderen Verhältnissen häufig genug beim epileptischen Insult der Fall ist, sowie dass die Parese sich verstärkt zeigt nach einem nächtlichen Angstanfall — also einem epileptischen Aequivalent — und 2) dass sich die Lähmung combinirt mit einer der Lähmungsintensität entsprechenden concentrischen Gesichtsfeldeinengung und einer Herabsetzung der Sehschärfe.

Es ist fast in allen Fällen recidivirender Oculomotoriuslähmung beobachtet worden, dass der Entwicklung derselben Cerebralerscheinungen — Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen — vorangehen und könnte man vielleicht darauf es zurückführen, dass unser Kranker gleichzeitig „Angst", und zwar Angst vor einem Krampfanfalle empfindet. Angstzustände gehen ja nun bei nervösen Individuen nicht selten mit concentrischer Gesichtsfeldretraction einher und könnte man sich letztere als von der Lähmung ganz unabhängig vorstellen.

Das ist nun aber entschieden nicht der Fall.

Denn einmal tritt die conc. G. F. E. zugleich mit der Lähmung — während vorher das G. F. beider Augen normal war — ganz vorwiegend auf dem rechten Auge in die Erscheinung (weiss: 25°), während das G. F. des gesunden Auges noch fast normal ist (weiss: 70°) und zweitens geht in der Folge die Gesichtsfeldweite nicht dem psychischen Befinden, sondern der Lähmungsintensität parallel. Während das Befinden schon längst wieder normal und stabil ist, engt sich das G. F. immer noch mehr und mehr ein, so lange die Lähmung zunimmt; es wird erst weiter, als die Lähmung wieder abnimmt, und zwar ist auch wieder die Erweiterung proportional der Lähmungsabnahme.

So kann man denn nicht umhin, die conc. G. F. E. in directe Beziehung zu der Oculomotoriuslähmung zu bringen, umsomehr, da auch die centrale Sehschärfe annähernd entsprechend dem Lähmungsgrade ab- und wieder zunimmt[1]).

---

[1]) Da von augenärztlicher Seite (Hirschberg, cf. Mendel's neurolog. Centralblatt No. 23, pag. 549) die absolute Richtigkeit der Gesichtsfelder bei conc. G. F. E. in Frage gestellt wurde, weil ein Mensch mit einem so engen G. F. eine Störung der Orientirung zeigen müsse, analog derjenigen bei Retinitis pigmentosa, während erfahrungsgemäss die Hysterischen mit selbst sehr engen Gesichtsfeldern eine solche Störung nicht aufweisen, so sei hier bemerkt, 1) dass die Gesichtsfeldsgrenze für weiss da gesetzt wurde, wo der Kranke das Flimmern eines bewegten weissen Papierstückes sah — ausserhalb dieser Grenze wurden wohl grössere Objecte (Hand, Blatt Papier) noch um einige Grade mehr

Es ist ein epileptischer Anfall bei dem Kranken nicht beobachtet worden, aber es ist mir — nach Analogie anderer Beobachtungen — wahrscheinlich, dass auch nach einem solchen eine allmälig wieder abnehmende conc. G. F. E. sich finden würde und es wäre interessant, zu wissen, ob dieselbe ebenfalls besonders das rechte Auge trifft.

Typisch recidivirende Oculomotoriuslähmungen sind im Allgemeinen nicht häufig. Moebius[1]) hat die einschlägige Litteratur zusammengestellt und selbst eine eigene Beobachtung mitgetheilt[2]). Alle Fälle betrafen weibliche Kranke, in allen war die Lähmung in den jüngeren (im ersten bis dreizehnten) Lebensjahren aufgetreten und recidivirte seitdem in verschieden langen Pausen.

Der Anfall leitete sich stets durch Kopfschmerzen und Erbrechen ein und in der anfallsfreien Zeit bestand ein mittlerer Grad von Parese, vor Allem Mydriasis und Accommodationsparese, während unser Kranker stets eine völlige Paralyse der Pupille und der Ciliarmuskeln aufweist.

Eine Localisation der Affection ist natürlich ganz unmöglich. Moebius kommt auf Grund der Periodicität, der Completheit der Lähmung und der allgemeinen Hirnerscheinungen zu dem Schluss, dass es sich um eine cerebrale Affection, und zwar um einen pathologischen Process (über die Natur desselben spricht er sich nicht aus) im Kerngebiet des Oculomotorius handele und führt auf eine „Schwellung der kranken Theile", durch welche die Trigeminuswurzel mitbetheiligt wird, den Kopfschmerz und das reflectorische Erbrechen zurück.

Es scheint mir im vorliegenden Fall mit Rücksicht auf die dreissigjährige Dauer der Affection, auf die psychischen Factoren und die parallele conc. G. F. E. sehr unwahrscheinlich, dass überhaupt ein materielles Leiden vorliegt — es dürfte sich vielleicht um eine rein functionelle Störung handeln.

---

excentrisch gesehen — und 2) dass eine Störung des Orientirungsvermögens in der That vorkommt in Fällen, wo die conc. G.F.E eine so hochgradige ist, wie bei Retinitis pigmentosa. Einer unserer Kranken, mit 3—5° Gesichtsfeld, sieht ausserhalb derselben überhaupt nichts („dunkle Nacht") und vermag sich bei geschlossenem gesunden Auge nicht zu orientiren, da er die Gegenstände nie mit dem Telescop abtasten muss. Dass im vorliegenden Fall von Hysterie und Simulation keine Rede sein kann, ist wohl selbstverständlich.

[1]) Moebius, über periodisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung. Berl. klin. Wochenschr. No. 38.

[2]) In der Sitzung der psychiatr. Gesellschaft in Berlin am 10. Nov. 1884 hat Remak noch zwei hierher gehörige Fälle mitgetheilt. Mendel's Centralbl. No. 23.

III.

Ein Fall von vorübergehender, fast completer „Seelenblindheit" und „Worttaubheit".

Louis Papendorf, 44 Jahre alt. Kellner, wird am 6. März 1884 auf die chirurgische Abtheilung wegen Fistula ani aufgenommen. Die Fistel wurde durch elastische Ligatur operirt und heilte gut. Mitte März fing Patient an, sich höchst auffällig zu betragen, lachte und weinte unmotivirt, bat kniefällig um Verzeihung, trug die Spuckbecken zusammen etc. Am 16. ej. wurde er deshalb zur Irren-Abtheilung verlegt, zeigte zunächst ein schwachsinnig euphorisches Wesen, erklärte seine heitere Stimmung aus der Freude darüber, dass ihm das Leben gerettet worden sei, er habe geweint, weil man ihn zu sehr „geuzt" habe etc. Pat. wurde zunächst nicht sehr beachtet, schlief die Nacht ruhig.

Anamnestisch sei hier gleich mitgetheilt, dass Pat., aus gesunder Familie stammend, selbst viel krank war. So will er von Traube an Diabetes behandelt worden sein. damals täglich 7—8 Töpfe Urin gelassen, unstillbaren Hunger und Durst gehabt haben. Auch geisteskrank (Delirium potatorum?) will er vorübergehend gewesen sein.

Nach einem Typhus im Jahre 1883 bildete sich die Fistel. Die anamnestischen Angaben des Patienten sind. was Zeit und Details anbelangt, sehr ungenau und konnten von anderer Seite nicht rectificirt werden. Schnaps will Pat. viel getrunken haben, aber nie syphilitisch gewesen sein.

Psychisch bietet Pat. das Bild eines mässigen Schwachsinns, ohne weitere Abweichungen, somatisch ist an ihm nur ein Befund auffällig: die linke Pupille ist stecknadelkopfgross. völlig lichtstarr. die rechte mittelweit, reagirt träge. Alles Uebrige — Augenhintergrund, Motilität, Sensibilität, Sprache, Sehnenphänomene, innere Organe, Urin etc. — ist durchaus normal.

18. März. Pat., der gestern Abend und heute Morgen durch nichts besonderes auffällig war, kommt plötzlich, nachdem er eben vorher ophtalmoscopirt worden, an den Arzt heran und sagt: „Ich weiss nicht, ich kann heute gar nicht lesen, trotz der Brille. mit meinem Auge ist es ganz anders." In der That kann er von einer vorgehaltenen Zeitung keinen grossen Buchstaben lesen, trotzdem er Finger in $^1/_2$ Meter Entfernung erkennt und wird in Folge des sofort entstehenden Verdachtes auf Alexie genauer untersucht. Dabei ergiebt sich Folgendes:

Zunächst versteht Pat. nicht Alles, was man zu ihm sagt, resp. versteht falsch. Wenn er auch Aufforderungen, nach der Nase, dem Munde und den Augen zu greifen, in richtiger Weise nachkommt. auch durch Gesten beweist, dass er die Frage, wo sich das Auge, die Nase befindet, begreift, so ist er doch nicht im Stande, eine Reihe anderer an ihn gerichteter Aufforderungen zu verstehen, z. B. holt er, aufgefordert, ein Buch vom Tische zu nehmen, statt dessen eine Zeitung.

Andere Aufforderungen versteht er erst nach einigen Missgriffen. Complicirtere Zumuthungen, z. B. bis zur Thür zu gehen und dann umzukehren, scheint er überhaupt nicht zu verstehen. da er gar keinen Versuch macht. denselben nachzukommen.

Die Zunge zeigt er erst nach langem Besinnen. Aufgefordert, die rechte Hand zu geben resp. das rechte Bein aufzuheben, giebt er die linke Hand resp. erhebt das linke Bein, und zwar thut er das mit zahlreichen Wiederholungen constant.

Während Pat. ferner eine Reihe von Gegenständen richtig erkennt und bezeichnet,

erkennt er andere gar nicht oder bezeichnet sie falsch. So werden Schlüssel, Semmel und eine Flasche Bier richtig erkannt, letzteres als „Werdersches“, die Uhr dagegen erst nach längerem Besehen und Besinnen als „Uhr“ richtig bezeichnet — dabei horcht er. (Woran erkennen Sie die Uhr?) „Am Ticken.“ Ein Stück Kreide bezeichnet er als ein „Stück Eisen“; als er gefragt wird, wozu man das brauche, meint er, „das ist nichts werth. das wirft man weg“ — als mit der Kreide auf der Tafel geschrieben wird, sagt er „Bleistift“. Ein Messer mit halbgeöffneter Klinge nennt er zuerst „Schiffchen“, dann „ein Stück Holz“, erklärt es für eine „Spielerei“.

Eine Stecknadel nennt er „einen kleinen Nagel“, eine Zeitung „Tapete“. Einen Löffel nennt er „ein Stück Eisen zum Essen“, macht dabei die Bewegung des Essens. (Messer? Gabel?) „Nein.“ (Ein Löffel?) „So was ähnliches kann es sein.“

Ein Thermometer nennt er „Glas“, obwohl er durch Gesten eine Kenntniss von der Bedeutung (Temperatur messen) zeigt, das Wort findet er nicht, meint aber, früher habe er es gewusst.

Vorgehaltenes Geld nennt er „Werthstücke“, dann „Silber“. (Wozu wird es gebraucht?) „Es wird geschmolzen, man hat es im Portemonnaie“, endlich sagt er „Geldstück“. Eine Haarbürste bezeichnet er als „zum Glattmachen der Haare“, schliesslich sagt er „Bürste“.

Lesen kann Pat. gar nicht, weder einzelne Buchstaben und Zahlen, noch Worte oder Zahlengruppen. „Haus“ liest er für „Rast“ oder „kurz“, bezeichnet den ersten Buchstaben als F, seinen Namen (Papendorf) buchstabirt er „B-ö-f-b-d-r-f“, erkennt ihn aber nicht. Die Zahlengruppe 1884 bezeichnet er als „etwas Gemaltes“. Ebensowenig kann Pat. richtig schreiben. (Machen Sie ein kleines a.) Macht ein i. (Machen Sie ein F.) Macht ein C. Statt 13 schreibt er 39. (Welches Jahr haben wir?) „1881.“ (Schreiben Sie 1881.) Schreibt „1784“.

Er spricht dabei von selbst aus. dass „ihm nicht so recht sei; früher war es anders“. Zeichnungen (Haus, Thier) erkennt er theilweise richtig („Scheune, Schwein“) einen Kopf erkennt er dagegen absolut nicht, ebensowenig ein Weinglas, sagt „Wat is denn dat?“ Zählen kann er auch nicht. Fünf ihm in die Hand gegebene Geldstücke zählt er auf den Tisch „1, 3, 5, 7, 8.“

Farben erkennt er nur theilweise. Blau wird als „blau“ bezeichnet, Gelb — „ich weiss, was es ist, kann aber nicht darauf kommen“; (gelb?) „ich weiss nicht“. Roth bezeichnet er als „lila“. (Wie ist der Himmel?) „Ach, der ist heute ganz dunkel.“ (Wie ist die [gelbe] Wand?) „Die ist braun.“

Irgend eine motorische Sprachstörung lässt sich an dem Patienten nicht nachweisen, auch eine Wort- oder Silbenverwechselung ist nicht vorhanden, nur einmal sagte er „Uebermorgen (statt gestern) habe ich Kohlrüben gegessen“. Im Uebrigen ist psychisch und somatisch nichts Besonderes zu bemerken.

19. März. Seit gestern ist eine wesentliche Veränderung in dem Verhalten des Patienten eingetreten. Sich selbst überlassen sitzt er stumpfsinnig da, bekümmert sich um Nichts. In unregelmässigen Pausen von 5—15 Minuten steht er auf und spricht folgenden Satz, der, weil er die einzige Aeusserung des Kranken darstellt und den Gedankeninhalt illustrirt, hier mitgetheilt sein mag:

„Sechs Wochen bleib' ich hier und dann Tisch und Stühle streichen, zappen, und „dann spare ich mir ein paar Thaler, dann reise ich zu Hause, und wenn mein Cousin „zu Hause ist, dann zieht er zu mir, ‚ei weih, die Freude!‘ Schnaps nicht, aber Bier! „und dann spielen wir Billard, Boule und Carambole, und dann zieh' ich mit meinem „Cousin zusammen, ei weih, die Freude!“

Diesen Satz wiederholt er den Tag über unzählige Male genau in derselben Wort-

folge, mit demselben Tonfall und denselben stereotypen Armbewegungen an derselben Stelle.

Auf die meisten Fragen, Anreden und Aufforderungen sieht er den Betreffenden verständnisslos an und sagt: „Wat is denn dat?“ Selbst auf seinen Namen reagirt er in gleicher Weise. Nur die Gegenstände, welche er auch gestern kannte, (Uhr, Schlüssel, Semmel u. s. w.) erkennt er und nennt beim Vorhalten ohne Aufforderung dazu das betreffende Wort, ohne aber den Zweck zu kennen. Der ganzen übrigen Umgebung gegenüber verhält er sich völlig verständnisslos. Ein Messer nennt er „Gabel“. Den Wachsstock bezeichnet er als „Schnur“ — wohl Zündschnur; Pat. macht dabei die Bewegung des Feuerschlagens. — Seife bezeichnet er als „Chocolade“, beisst hinein, spuckt sie aber gleich wieder aus — „pfui, das ist doch keine Chocolade, wat is denn dat?“ Ebenso beisst er auf eine Streichholzschachtel. Die mit bunten Papierstückchen belegte Semmel verspeist er ohne Anstand, den angezündeten Wachsstock behält er in der Hand, obgleich er sich die Finger daran verbrennt. Führt man rasch den Finger oder das Messer gegen das Auge, blinzelt Pat. nicht, ebensowenig wenn man drohende Bewegungen oder Mienen macht. Man kann die Flamme beliebig oft und zwar den Augen resp. der Nase bis zum Anbrennen nähern, ohne dass Pat. zurückzuckt. Dass Pat. aber sieht, nicht einmal hochgradig schwachsichtig ist, geht daraus hervor, dass er ihm vorgehaltenen bewegten Gegenständen mit den Augen folgt und sich überhaupt im Raum wie ein Sehender benimmt, auch wenn ihm das eine oder andere Auge verbunden ist. Eine Hemianopsie besteht entschieden nicht[1]). Weder lautes Rufen seines Namens, noch Händeklatschen, noch „guten Morgen“, noch die Aufforderung sich zu setzen, wird von ihm verstanden, wie überhaupt Pat. anscheinend das gesprochene Wort nicht versteht. Trotzdem ist er nicht taub, denn wenn man hinter seinem Rücken Violine spielt oder ein kräftig tönendes Tam-tam schlägt, dreht Pat. den Kopf, selbst wenn er in der Ableierung seiner Phrasen begriffen ist, nach hinten herum mit einem „wat is denn? wat is denn dat?“ und zwar gleichgültig, ob das rechte oder linke Ohr durch Watte verstopft ist. Weiteren Eindruck machen die Töne nicht. Auf Geruchseindrücke reagirt Pat. nicht. Der Geschmack ist jedenfalls nicht erloschen. Gegen Schmerzeindrücke verhält sich Pat. gleichgültig, eine wirkliche Anästhesie besteht aber keinenfalls. Er empfindet wohl den Nadelstich, — sagt „au, wat is denn dat?“ — wehrt sich aber weder dagegen noch macht er eine Fluchtbewegung — er ist eben völlig verständniss- und rathlos.

Ebenso rath- und hilfslos ist der Kranke jeder exceptionellen Lage oder Stellung gegenüber, in die man ihn künstlich bringt. Setzt man den Patienten rittlings auf einen Stuhl, ist er ängstlich und unruhig, vermag aber nicht aufzustehen, stellt man ihn auf denselben, steigt er nur mit äusserster Vorsicht herunter. Stellt man den Patienten in ein Schnurdreick, welches in der Höhe seiner Stirn oder der Kniee angebracht ist. so rennt er fortwährend mit der Stirn resp. mit den Knieen gegen die Schnur, — „wat is denn dat?“ — kriecht aber weder darunter durch, noch steigt er darüber. Fesselt man den Patienten mit einer lockern Schlinge am Handgelenk oder am Halse an den Bettpfosten, so macht er heftig zerrende Bewegungen, strangulirt sich beinahe, statt die Schnur abzustreifen. Die Kleider zieht er, wenn man z. B. ein Hosenbein oder einen Aermel umkehrt, entweder ganz falsch an, oder aber er kommt damit überhaupt nicht Stande. Stellt man den Kranken in ein aus 3 Stühlen gebildetes Dreieck, so findet er

[1]) Am 29. ergab die Untersuchung am Perimeter ein beiderseits normales Gesichtsfeld, ohne eine Andeutung eines hemianoptischen Defectes.

trotz fortwährenden Suchens und Sichherumdrehens nicht den Ausgang durch eine der Lücken des Dreiecks. Man kann ihm, wenn man ihm die Augen zuhält, die Suppe wegnehmen und statt dessen einen Napf mit kaltem Wasser hinstellen, er isst das Wasser genau in derselben Weise wie die Suppe. Mit einer Semmel oder Flasche Bier (beide Gegenstände kennt und bezeichnet er) kann man den Kranken wie einen Hund im Zimmer herumlocken, und zwar über das Bett weg, statt um dasselbe herum. Hält man die Semmel hinter eine Fensterscheibe, so greift er ohne Weiteres gegen das Glas, kratzt dann mit einem „wat is denn dat" an den Scheiben herum und zwar zu wiederholten Malen. Trotz dieser völligen Verständnisslosigkeit für den allergrössten Theil des in seiner Umgebung Geschehenden, hat Patient doch für eine gewisse Reihe von Dingen das Verständniss behalten; so findet er sein Bett, seinen Platz beim Essen, fordert den Wärter durch Gesten auf, ihm die Thür zum Closet zu öffnen, nimmt spontan einen Besen, um auszufegen.

Es muss noch hinzugefügt werden, dass Patient zahlreicher ähnlicher Experimente wie es die geschilderten sind, und zu den allerverschiedensten Malen unterzogen wurde, doch würde es zu weit führen, darauf einzugehen. Der Zustand blieb während der nächsten Tage annähernd derselbe.

Am 26. März hatte die nach und nach zunehmende Reactionslosigkeit fast einem völligen Stupor Platz gemacht, in welchem Patient den Eindruck eines somatisch Schwerkranken (etwa eines Typhösen) machte, übrigens, um das noch einmal hervorzuheben, keinerlei körperliche Veränderungen gegen den Aufnahmestatus zeigte.

Am 27. März Mittags trat dagegen ein völliger Umschwung ein. Um es kurz zu sagen: Patient ist wieder ganz der Alte! Er versteht, erkennt Alles, kann lesen, schreiben, sprechen, wie ein gesunder Mensch. Ueber seinen Zustand in den letzten Tagen kann er nur sehr unvollständige Angaben machen. Er wisse nicht, was er gethan haben solle und was mit ihm los gewesen sei, „ich müsste denn gerade lügen." Jetzt sei ihm so komisch zu Muthe, alles sei ihm so hell.

Am 28. März ist Pat., abgesehen von der Gedächtnissschwäche, durchaus geordnet in seinem Reden und Handeln. Keine Grössen- oder Wahnideen. Von der Operation hat Patient nur eine ganz schwache Ahnung, ebenso vom Verbandwechsel, er weiss überhaupt nicht, wie er hierher gekommen, dass er ophthalmoscopirt worden ist und dass er denselben Morgen über Sehstörungen klagte.

Am 30. März kniet Pat. plötzlich unter Thränen vor dem Arzte nieder, bittet flehendlichst um Verzeihung: „er habe ihn zum Besten gehabt, er wisse jetzt Alles, was er gemacht habe mit dem Licht, der Seife, den Stühlen etc., es sei ihm jetzt alles eingefallen." In der That erinnert sich Pat. genau aller der Dinge, die in der voraufgegangenen Periode mit ihm vorgegangen und vorgenommen sind, erinnert sich seiner verkehrten Angaben, seiner immer wiederholten Phrase. Gefragt, wie er dazu gekommen sei, giebt er an, dass er dass nicht wisse, er müsse wohl verrückt gewesen sein, sonst könne er doch die Aerzte nicht zum Besten haben wollen.

Gefragt, ob er von Anfang an die Absicht dazu gehabt habe, anwortet er treuherzig: „I Gott bewahre!"

Um die Mittheilung der Krankengeschichte nicht ungebührlich zu verlängern, sei hier der weitere Verlauf nur kurz erwähnt. Schon im Verlauf der nächsten Zeit ging aus dem Gebahren des Kranken hervor, dass er Gehörshallucinationen unangenehmen Inhaltes hatte, dieselben schienen sehr massenhaft zu sein und überdies von zahlreichen Hallucinationen auf den anderen Sinnesgebieten begleitet zu werden.

Heute bietet Pat., der ähnliche Zustände, wie die beschriebenen, nicht wieder gehabt hat und sonst keine Veränderung gegen früher somatisch darbietet, das Bild

eines schwachsinnigen, sehr lebhaften Hallucinanten im Uebergang zur allgemeinen Verwirrtheit.

Fortwährend hört er Stimmen, die sein Thun kritisiren, verhöhnen, gelegentlich drohen oder versprechen. Er sieht zuweilen Gestalten, er riecht und schmeckt Opium, Cyankali, er fühlt künstliche Schmerzen etc. Er redet von „Sympathie, Besprechung, Erpressung, Telephon". Die Aerzte, das Wachpersonal sind seine Verwandte, die ihn zum Besten haben, in's Irrenhaus, ums Leben bringen wollen etc. Er ist aber wohl theils in Folge des Schwachsinns nicht im Stande, den inneren Zusammenhang seiner Wahnideen zu entwickeln.

Seines Verhaltens während des geschilderten Zustandes erinnert er sich auch jetzt bis aufs kleinste Detail genau, er führt dasselbe jetzt auf Beeinflussung durch den Arzt („Eintrichterung") zurück, einige Male behauptete er, er habe aus Angst sich so thöricht benommen, wenn der Arzt gekommen sei, sei er ganz starr vor Angst gewesen. Das Verhalten der Pupillen ist dasselbe geblieben.

Der vorliegende Fall entbehrt des Abschlusses durch die Section, indessen habe ich nicht Anstand genommen, ihn mitzutheilen, einmal, weil der vortreffliche Ernährungszustand des Kranken und die Form der Erkrankung ein Ableben desselben in den nächsten Jahren sehr unwahrscheinlich macht und zweitens, weil ich mit Rücksicht auf den ganzen Verlauf und nach Analogie anderer Fälle nicht glaube, dass die Section, wenn überhaupt ein Resultat, ein solches geben würde, das geeignet wäre, den geschilderten Zustand zu erklären.

Um was handelt es sich im vorliegenden Falle? Ein kräftiger Mann, der nur das Bild eines mässig aufgeregten Schwachsinns bietet, bemerkt ganz plötzlich an sich selbst eine eigenthümliche Sehstörung: er erkennt Gegenstände, Buchstaben, Zahlen, Farben nur theilweise, er bezeichnet sie falsch. Ausserdem versteht er nur einen Theil dessen, was zu ihm gesprochen wird.

Er kann nicht lesen und schreiben, er verwechselt rechts und links.

24 Stunden später versteht und erkennt er überhaupt nur noch eine ganz kleine Zahl von Dingen, alles andere sieht und hört er wohl, aber erkennt und versteht es nicht oder benimmt sich wenigstens so, als wenn er es nicht verstände und erkennte. Er spricht fast garnicht, da er kein Wort versteht, zeigt aber eine eigenthümliche Automatie der Rede und der Geberden. Dieser Zustand dauerte neun Tage, um dann plötzlich ebenso acut, wie er eingesetzt hat, zu verschwinden.

Der Kürze wegen habe ich den geschilderten Zustand oben als „Seelenblindheit" und „Worttaubheit" bezeichnet, will aber damit nur einen klinischen Sinn verbinden und bin weit entfernt, diese Worte im vorliegenden

Falle pathologisch-anatomisch mit Läsionen in bestimmten Gebieten der Hirnrinde zu identificiren.

Zunächst scheint mir die Erledigung der Frage wichtig: welcher Krankheitsform gehört die Psychose unseres Kranken an? Schon hier zeigt sich ein wesentlicher Unterschied gegenüber dem grösseren Theil der von anderer Seite mitgetheilten Fälle. Die sämmtlichen Kranken, bei denen Fürstner[1]) (einseitig) und Stenger[2]) (doppelseitig) Sehstörungen constatirten, die denen im vorliegenden Falle analog waren, waren Paralytiker, bei denen die Sehstörung auftrat im Anschluss an einen mehr weniger ausgeprägten meist von einer halbseitigen Paralyse resp. Parese gefolgten apoplectischen oder epileptiformen Anfall. In fast allen bestand ein Verfall der körperlichen und geistigen Kräfte, der mit den Anfällen rasch zunahm und ad mortem führte.

Von alledem ist bei unserem Kranken keine Rede.

Weder psychisch noch somatisch bietet Patient das Bild eines Paralytikers: Die Motilität und Sprache sind niemals gestört gewesen, während einer $^3/_4$jährigen Beobachtung sind nie paralytische Anfälle, überhaupt keine Veränderung weder im körperlichen noch im geistigen Verhalten bemerkt worden. Jeder Psychiater würde den Kranken unbedenklich für einen schwachsinnig gewordenen, hallucinatorisch Verrückten oder für einen hallucinatorisch aufgeregten Schwachsinn (angeboren) halten.

Das einzige somatische Symptom (für welches ich eine Erklärung nicht geben kann) ist die einseitige Pupillenstarre bei Pupillenträgheit des anderen Auges und beiderseitig normalem Augenspiegelbefund — gerade dieses Symptom macht freilich das Vorhandensein einer materiellen cerebralen Erkrankung sehr wahrscheinlich.

Ferner unterscheidet sich unser Kranker von den ähnlichen Fällen dadurch, dass der beschriebene Zustand nach neuntägiger Dauer plötzlich verschwand, ohne bisher (im Verlauf von $^3/_4$ Jahren) wiedergekehrt zu sein, und drittens dadurch, dass er sich in späterer Zeit alles dessen, was während der Zeit der „Seelenblindheit“ und „Worttaubheit“ mit ihm vorgenommen ist, was er geredet, gesehen, gehört hat, deutlich bis auf Kleinigkeiten erinnert.

Es scheint, als wäre die Perception während dieser Zeit garnicht gestört, vielmehr eher verschärft, wohl aber die Bahn zum Bewusstsein unter-

---

[1]) Westphal's Archiv. Bd. VIII. und IX.

[2]) Ebendas. Bd. XIII.

brochen gewesen, so dass alle Sinneseindrücke unterhalb desselben abgelagert wurden und erst als die Bahn sich wieder herstellte, in dasselbe übertraten. Und zwar so plötzlich findet dieser Uebertritt statt, dass der Kranke als Erklärung für sein ihm selbst unverständliches Gebahren sich der Simulation beschuldigt.

Dass das Verhalten des Kranken nickt einfach auf Blödsinn bezogen werden darf, ist wohl selbstverständlich; Blödsinnige benehmen sich anders wie unser Kranker, der noch heutigen Tages höchstens schwachsinnig ist und selbst auf der Höhe der Störung aus einzelnen Handlungen und an seinen Gesichtszügen erkennen liess, dass er wohl das Verständniss, aber nicht das Interesse für seine Umgebung völlig verloren hatte. Weit näher liegt es, das Verhalten des Kranken als ein durch Hallucinationen ängstlichen, schreckhaften oder drohenden Inhaltes bedingtes zu erachten, zumal der Kranke selbst ja angiebt, „starr vor Angst“ gewesen zu sein. Aber ein Aengstlicher sieht doch auch ängstlich oder stuporös aus, ein Aengstlicher lacht nicht, klettert nicht über ein Bett, um eine Flasche Bier zu erhalten, greift nicht gegen die Fensterscheiben, um die dahinter befindliche Semmel sich anzueignen etc.

Für die Vermuthung, dass es sich wie im Reinhard'schen Falle [1]) um Cysticerken des Gehirnes handeln könne, fehlt jeder Anhaltspunkt, ebenso für die Annahme von Epilepsie, bei der ja ähnliche Zustände vorübergehend wohl vorkommen. Auch mit den Wilbrand'schen Beobachtungen [2]) von Hemianopsia acuta mit psycho-sensorischen Störungen hat unser Fall nichts gemein, denn abgesehen davon, dass eine Hemianopsie sich nicht nachweisen liess, so würde immer noch die „Worttaubheit“ unerklärt bleiben.

Unter diesen Umständen halte ich es, zumal die Autopsien ähnlicher Fälle (Paralytiker) sehr widersprechende Befunde ergeben haben, für nothwendig, sowohl von einer Localisation, wie von einer Erklärung des eigenthümlichen Symptomencomplexes im vorliegenden Falle ganz abzusehen — immerhin schien mir derselbe mit Rücksicht auf die Krankheitsform (schwachsinnige Paranoia, nicht Paralyse), auf den eigenthümlichen Verlauf, auf das Fehlen jeder somatischen Begleiterscheinungen und auf das Verhalten des Bewusstseins mittheilenswerth.

---

[1]) Westphal's Archiv. Bd. IX. Auch in diesem Falle bestand eine eigenthümliche Automatie der Sprache und der Geberden. Die Pupillen reagirten gut.

[2]) Wilbrand, Hemianopsie. Berlin 1881.

Gebär-Anstalt.

Dirig. Arzt: Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Gusserow.

Jahresbericht pro 1883.

Von

Stabsarzt Dr. **Hümmerich.**

Die Anstalt trat in das Jahr 1883 ein mit einem Bestande von
50 Wöchnerinnen,
16 Schwangeren.

Es gingen zu im Laufe des Jahres:
7 Nichtschwangere,
244 Schwangere,
839 Kreissende,
13 Halbentbundene (d. h. solche, bei denen die Nachgeburt noch nicht geboren war),
39 Ganzentbundene,

in Summa 1142 Personen.

Von diesen waren 93 von anderen Stationen des Krankenhauses verlegt, die übrigen 1049 kamen von ausserhalb.

Von den in Zugang gekommenen Personen standen

im	Alter	von	$14^3/_4$	Jahren	1
„	„	„	16—20	„	190
„	„	„	21—25	„	519
„	„	„	26—30	„	268

im Alter von	31—35	Jahren	110
„ „ „	36—40	„	44
„ „ „	41—45	„	10

im	1. Monat der Schwangerschaft	—
„	2. „ „ „	2
„	3. „ „ „	10
„	4. „ „ „	20
„	5. „ „ „	15
„	6. „ „ „	26
„	7. „ „ „	38
„	8. „ „ „	56
„	9. „ „ „	140
„	10. „ „ „	828
Nichtschwanger waren		7

Verheirathet waren 165, unverheirathet 977

Von den 262 (18 Bestand, 244 Zugang) auf der Anstalt behandelten Schwangeren sind

auf der Anstalt entbunden 221 (1 durch Sect. caes. in der Agone)
unentbunden entlassen . . 17
„ verlegt . . . 11
„ verstorben . 2 (Sect. caes. p. m.)

im Bestand verblieben am
31. December 1883 . . 11

Auf der Anstalt selbst sind entbunden 1062 Personen, darunter 3 durch Sectio caesarea (s. unten). Ganz oder zum Theil draussen, resp. auf dem Transport entbunden gingen zu 52 Personen. Im Ganzen wurden also 1114 Personen entbunden. — Von diesen waren:

1.-Gebärende . . .	580	9.-Gebärende . . .	4
2.- „ . . .	354	10.- „ . . .	7
3.- „ . . .	79	11.- „ . . .	2
4.- „ . . .	36	12.- „ . . .	1
5.- „ . . .	15	13.- „ . . .	1
6.- „ . . .	14	14.- „ . . .	—
7.- „ . . .	9	15.- „ . . .	1
8.- „ . . .	11		

An Wöchnerinnen gingen also zu (die 3 durch Kaiserschnitt entbundenen fallen aus) 1111, so dass im Jahre 1883 auf der Anstalt behandelt sind 1161 Wöchnerinnen.

Von diesen wurden geheilt entlassen, resp. nach normalem oder abgelaufenem Wochenbette zu anderen Stationen verlegt . 1114

sind gestorben 13

blieben Bestand am 31. December 1883 . 34.

A. Schwangerschaft.

Die auf der Anstalt behandelten Schwangeren haben fast ohne Ausnahme die Anstalt nur aufgesucht, um die letzte Zeit ihrer Schwangerschaft daselbst zuzubringen, ohne sich indess krank zu fühlen. Nur wenige Fälle von Erkrankung sind desshalb beobachtet worden, um so mehr, da die betr. Personen sonst auf anderen Abtheilungen des Krankenhauses Hülfe und Aufnahme suchten.

a) Störungen, welche auf eine Affection der Nieren schliessen liessen, wurden 4mal beobachtet.

1. Elise Enge, 21jähr. Ipara, seit ihrer Kindheit an mässiger Chorea leidend, hat seit Anfang des 9. Schwangerschaftsmonats Oedeme der Beine bemerkt. Dieselben sind z. Z. (Ende des 9. Monats) mässig, der Urin ist von normaler Menge, enthält mässige Quantitäten Eiweiss und Formelemente. — Geburt und Wochenbett verliefen normal. Der Eiweissgehalt des Urins erfuhr während der Geburt keine deutliche Steigerung. Am 7. Tage des Wochenbetts war er verschwunden, ebenso die Oedeme.

2. Emilie Krebs, 17jähr. Ipara, stand im 10. Monat der Schwangerschaft und hatte seit 4 Wochen an Oedem der Füsse gelitten, dass sich im Laufe der letzten Tage auf die ganzen unteren Extremitäten ausgedehnt und auch die grossen und kleinen Schamlippen ergriffen hatte. Das Oedem, namentlich der Vulva, war sehr bedeutend, prall und schmerzhaft. — Die Urinmenge betrug in den ersten Tagen der Beobachtung ca. 800 Ccm. pro die. Der Urin enthielt reichlich Eiweiss, war von goldgelber Farbe, klar, liess nur Spuren von Sediment fallen, specifisches Gewicht 1012, Reaction

---

[1]) an Sepsis 6, Verblutung 1, Embolie der Art. pulm. 1, Phthisis pulmon. 2, Insuff. und Stenos. mitral. 1, Eklampsie 2.

sauer. Im Sediment fanden sich sparsame Lymphkörperchen, nie, auch nicht später, wurden trotz sorgfältigen Suchens Cylinder darin gefunden.

Da das hochgradige Oedem der Vulva einen schweren Durchtritt des Kopfes befürchten liess, so war das Bemühen darauf gerichtet, den Eintritt der Geburt bis nach Beseitigung oder Verminderung des Oedems wenigstens nicht absichtlich zu beschleunigen. Desshalb und wegen der Gefahr der Gangrän an den Labien wurden keine Punctionen des Oedems gemacht, sondern zunächst nur durch Diuretica (Kali acet.) die Urinsekretion zu heben gesucht. Dies gelang. Die Urinmenge stieg bald auf ca. 2000 Ccm. Gleichzeitig wurde durch Inf. Sennae auf den Darm abgeleitet. Aber trotz geeigneter Lagerung nahmen nur die Oedeme der Beine etwas ab, die Vulva blieb nach wie vor prall ödematös, ja, das Oedem wuchs noch, so dass die Labien zur Grösse eines Kindskopfes angeschwollen zwischen den Schenkeln lagen und der Pat. bedeutende Schmerzen und Unbequemlichkeiten bereiteten. Die Vulva war so fest verschlossen, dass man nur mit Mühe die Scheide ausspülen konnte. Nunmehr schien die Punction nicht mehr zu vermeiden. Nach gründlicher Abwaschung mit Sublimatlösung 1 pCt. wurden reichliche Punctionen gemacht und nachher mit derselben Sublimatlösung getränkte und wieder ausgepresste Compressen über die Vulva gelegt. Am nächsten Tage zeigte sich an der tiefsten Stelle der linken kleinen Schamlippe, wo sie gegen die rechte gegendrückte, und wo sicherlich eine Punction nicht gemacht war, eine circumscripte grauweisse Verfärbung. Fast ohne Eiterung löste sich hier später ein kleiner nekrotischer Pfropf ab; die Wunde stellte eine kleine Höhle dar, deren Grund rein war. Alle Stichstellen blieben absolut gesund. Die linke Hälfte der Vulva schwoll nun auch ab, die rechte war mindestens bedeutend weicher geworden, die Schmerzen hatten aufgehört. Das Allgemeinbefinden war stets ein gutes.

Pat. begann dann nach 7 Tagen zu kreissen; als der Kopf auf den Damm stand wurden nochmals reichliche Punctionen gemacht, aus denen sich während der Wehen die Oedemflüssigkeit im Strahle entleerte, dann wurde die Vulva dick mit Jodoform bepulvert. — Der Kopf (mittlerer Grösse) wurde vorsichtig durch die Schamspalte geleitet und ohne Verletzung von Vulva, Damm und Scheide das Kind geboren. Die Oedeme liessen nun ganz nach. Am 5. Tage des Wochenbetts kein Eiweiss im Urin. Das Wochenbett verlief, abgesehen von einem quälenden Bronchialcatarrh, der schon die letzten Wochen der Schwangerschaft complicirt hatte, und der bald beseitigt wurde, absolut normal. Pat. verliess, noch etwas

schwach, am 10. Tage das Bett. Ueber die nachher auftretende Phlegmasia alba dolens cfr. „Wochenbett“.

3. Hedwig Haese, 21jähr. Ipara, kommt im 8. Schwangerschaftsmonat zur Anstalt. Starkes Oedem der Beine, der Vulva, der Bauchdecken und des Gesichts, angeblich seit 2—3 Wochen bestehend. Urin 800—1000 Ccm., specifisches Gewicht 1015, enthält sehr viel Eiweiss, das reichliche Sediment besteht aus hyalinen und granulirten blassen Cylindern, Lymphkörperchen, Epithelien der Harnwege, sparsamen rothen Blutkörperchen.

Nach Diureticis steigt die Urinmenge auf 3500—4000 Cctm., die Oedeme des Gesichts schwinden, die übrigen Oedeme nehmen ab. Nach der normal erfolgten Geburt eines macerirten Kindes schwinden die Oedeme in wenigen Tagen. Das Wochenbett verläuft normal. Eiweiss und Formelemente im Urin hatten stark abgenommen, waren aber bei der Entlassung der Pat. (13. Tag des Wochenbetts) noch nicht verschwunden.

4. Johanna Krenkel, 18jähr. Ipara, am Ende der Schwangerschaft, hat seit 4 Wochen Oedeme der Unterschenkel. Urin ca. 1000 Ccm. p. d., 1017 specifisches Gewicht, reichlicher Eiweissgehalt, reichliche Formelemente im Sediment. Nach wenigen Tagen erfolgt die normale Geburt. Wochenbett gleichfalls ohne Störung seitens der Genitalien (nur verlangsamte Rückbildung). Eiweissgehalt und Formelemente nehmen rasch ab, sind aber bei der Entlassung (am 17. Tage des Wochenbetts) noch nicht ganz verschwunden. Die Oedeme waren am 2. Tage bereits nicht mehr vorhanden.

5. Bertha Voigt, 30jähr. IIIpara, im 8. Monat schwanger, kommt wegen eines Eczems der Mamma mit Induration derselben zur Aufnahme. Es bestanden nur geringfügige Oedeme der Knöchelgegend ohne Varicen. Die Untersuchung des Urins ergab: blassgelbe Farbe, Menge ca. 2000 Ccm., specifisches Gewicht 1008, sparsames Sediment, sparsame granulirte Cylinder, Epithelien, Lymphkörperchen, Fettkörnchen. Geringe Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens; starke Spannung der Radialis. Die Möglichkeit, dass eine ältere Erkrankung der Nieren vorlag, war in Betracht zu ziehen. Pat verliess nach Heilung des Eczems mit nicht fluctuirender Induration der Mamma die Anstalt. Urin wie früher. Es sei hier gleich berichtet, dass sie im Januar kreissend wiederkam, spontan ein macerirtes Kind (mit ausgeprägter Osteochondritis syph.!) gebar, dass der anfangs vorhandene Eiweissgehalt in den 3 ersten Tagen des Wochenbetts schwand und nicht wiederkehrte. Interessant ist noch, dass die Induration der Mamma in den letzten 14 Tagen abscedirt (und incidirt) war. Hier musste am ersten Wochenbetttage eine neue Incision gemacht werden, die aseptisch blieb

und ohne Eiterung heilte. Die Incisionswunde, obgleich radiär gestellt, entleerte in späteren Tagen Milch, schloss sich aber um den 10. Tag. Das Wochenbett wurde nur durch einen heftigen asthmatischen Anfall, der an Angina pectoris erinnerte, gestört.

b) Unstillbares Erbrechen wurde auf der Anstalt selbst einmal beobachtet.

Juliane Feist, 23jähr. Ipara, kam Ende des 7. Schwangerschaftsmonats zur Abtheilung. Sie litt seit Ende des 4. Monats, angeblich nach einem Fall, an Erbrechen, welches nach wenigen Tagen sich so steigerte, dass Pat. die Charité aufsuchte und auf der inneren Abtheilung Aufnahme fand. Dort wurde der ganze übliche Arzneischatz erschöpft, Morphium, Kal. brom., Cerium oxalic., Bismuth. subnitr. hatten nur anfangs eine vorübergehende Wirkung. Da Pat. enorm herunterkam, so wurde sie zur Gebärstation verlegt, um die künstliche Frühgeburt einzuleiten. — Hier wurde nun zunächst die Diät regulirt: minimale Quantitäten von eiskalter Milch, Ei, Wein oft wiederholt. Von einer Dehnung des äusseren Muttermundes musste schon deshalb abgesehen werden, weil der Muttermund für einen Finger durchgängig war und die Blase fühlen liess. — Da das Erbrechen nach kurzen Pausen immer wiederkehrte, namentlich in der Nacht, weniger am Tage oder kurz nach Nahrungsaufnahme, so wurde Clystiere mit Pepton gegeben. Indess schon 2 Tage nach Beginn dieser Therapie trat die leichte Geburt eines Kindes von 1950 Gr., 44 Ctm. ein. Sofort hörte das Erbrechen auf. — Dies Wochenbett verlief normal; wegen fortbestehender Hydrämie wurde die Patientin zur inneren Abtheilung zurückverlegt. — Kind starb beim Mangel der Mutterbrust an Atrophie.

Ein zweiter, auf der Anstalt entbundener, auf einer anderen Abtheilung beobachteter Fall von unstillbarem Erbrechen glich dem vorigen darin, dass mehrere Wochen vor der Geburt schon eine bedeutende Eröffnung des Muttermundes, so dass die Blase fühlbar wurde, — ohne dass Wehen bemerkt waren, — bestand. Der Fall betraf eine 30jähr. IIpara. Das Erbrechen hatte Ende des 3. Schwangerschaftsmonats begonnen, nach vielen vergeblichen therapeutischen Versuchen spontan im 5. oder Beginn des 6. Monats aufgehört. Ungefähr 3 Wochen darauf wurde die unreife Frucht geboren.

c) Retroflexio uteri gravidi mit Incarcerationserscheinungen wurde zweimal beobachtet, einmal bei einer Drittgeschwängerten im 4. Monat, das zweitemal bei einer Erstgeschwängerten im 5. Monat. In beiden Fällen waren wehenartige Schmerzen die Veranlassung, dass die Pat. die Anstalt

aufsuchten. Die Symptome waren so unverkennbar, dass eine Beschreibung in extenso unterbleiben kann. Bei der Erstgeschwängerten waren übrigens, ohne dass Eiweiss im Urin sich fand, ziemlich beträchtliche Oedeme der Vulva mit leichter oberflächlicher Gangrän an der hinteren Commissur vorhanden. Die ersten Erscheinungen der Incarceration hatten sich vor 3 Wochen gezeigt. Nach Entleerung der Blase konnte hier die Reposition des Uterus nicht ohne Schwierigkeit gemacht werden, sie gelang aber nach kräftigem Herabziehen der Portio mit der Muzeux'schen Zange. Die Oedeme schwanden in 24 Stunden, die oberflächlich gangränescirenden Stellen reinigten sich und heilten rasch.

Die Blase musste in den ersten Tagen noch 4—5mal mit dem Catheter entleert werden. Da das spontane Uriniren erst bei starker Füllung der Blase möglich war. Nach 6 resp. 8 Tagen hatte sich am Tage nach der ersten Reposition, nachdem vor 4 Stunden zuletzt katheterisirt worden war, die Retroflexion wieder hergestellt.

In beiden Fällen blieb die Schwangerschaft erhalten und die Pat. konnten nach kurzer Zeit das Bett und die Anstalt verlassen.

Ueber die Aetiologie der Lageveränderung liess sich nichts ermitteln. Beide Pat. litten an keinerlei Menstruationsstörungen, sodass für die Annahme einer Retroflexion des nichtschwangeren Uterus der Grund fehlt. Leider ist die eine der Pat., die im Laufe des Jahres niedergekommen sein muss, nicht zur Anstalt zurückgekehrt. Die andere ist zum Wiedereintritt am Ende der Schwangerschaft ebenfalls aufgefordert.

d) Von solchen Krankheiten, welche nicht mit der Schwangerschaft zusammenhängen, wurden ausser leichten Catarrhen Verdauungsstörungen etc. nur einmal Parotitis (epidemica? es waren fast gleichzeitig eine Wärterin, eine Hebeamme und deren beide Kinder erkrankt) beobachtet. Dieselbe verlief milde, es schloss sich aber ein schwerer fieberhafter Status gastricus an, der nach 14 Tagen in Heilung überging. 2 Tage nach dem ziemlich jähen Abfall des Fiebers trat die Geburt eines frühgeborenen (1900 Gr., 42 Ctm.) lebenden Kindes ein, der ein normales Wochenbett folgte.

e) Bei einer im 6. Monat schwangeren, IIpara wurde die Resectio coxae ausgeführt, die Schwangerschaft wurde (bei aseptischem Verlaufe) nicht unterbrochen, sondern gelangte an's normale Ende.

f) Von Personen, die sich für schwanger hielten, bei denen aber Schwangerschaft auszuschliessen war, wurden im Jahre 7 auf der Anstalt behandelt. Es handelte sich dabei um 1. angeblich vorhandene Blutung und Wehen (nichts constatirt, wahrscheinlich Simulation, da die betr. Person,

eine Puella publica, wegen eines Vergehens mit Haft bestraft war), — 2. wehenartige Schmerzen, die aber einem Darmcatarrh ihren Ursprung verdankten, — 3. eine profuse Metrorrhagie bis zur Pulslosigkeit in Carotis und Femoralis; die Person fiel aus einer Ohnmacht in die andere. Einwicklung der Extremitäten, Compression des Abdomen, Tieflegen des Kopfes, Aetherinjectionen, Wein brachten sie bald wieder zu sich. — Die Metrorrhagie hatte nach heisser Irrigation sofort gestanden. — Der Uterus war nicht nachweislich vergrössert, die Periode war nicht ausgeblieben. Es kann sich demnach um eine catameniale Blutung oder einen Abort im ersten Monat gehandelt haben. — 4. Eine 36jähr. Person hatte seit 9 Monaten die Regel verloren und seitdem zunehmenden Leibesumfang bemerkt. Dieser war durch Ascites bedingt. Der Uterus war wenig vergrössert, ausserdem Tumormassen hinter und neben demselben (maligne Ovarialtumoren, wie die Laparotomie, auf der gynäcolog. Abth. ausgeführt, zeigte). 5. Retentio urinae (Blase bis zum Nabel, angeblich seit 2—3 Wochen dort Geschwulst gefühlt) ohne nachweisbare Ursache, nach einmaligem Catheterismus geheilt. Uterus nicht vergrössert. 6. und 7.: 2 Fälle von Dysmenorrhoe.

B. Geburten.

Im Jahre 1883 wurden beobachtet 1114 Entbindungen. Dabei wurden 9 mal Zwillinge geboren, also 1123 Früchte (cf. F.). Die Geburten vertheilen sich auf die Monate folgendermassen:

Januar	109	Juli	90
Februar	92	August	99
März	96	September	85
April	103	October	79
Mai	83	November	91
Juni	87	December	100

Die Kinder stellten sich zur Geburt in folgenden Lagen:

I.	Schädellage	881	I.	Gesichtslage	2
II.	„	274	II.	„	2
III.	„	10	I.	Beckenendlage	38
IV.	„	7	II.	„	18

I. Querlage (Kopf links, Rücken vorn)		3
„ „ „	hinten	2
II. Querlage (Kopf rechts, „	vorn)	4
„ „ Bauch	„	2

Die übrigen 80 Kindeslagen konnten nicht genau bestimmt werden, sie betreffen die Aborte, einige unreife Früchte und ausserhalb geborene Kinder. Von den beiden letzteren Kategorien waren 32 Früchte in Kopflage geboren. Bei einem Theile der draussen geborenen Kinder konnte aus dem Zustande der Neugeborenen die Lage festgestellt werden und ist in obiger Tabelle berücksichtigt.

C. Geburtsstörungen.

a. Anomalien der austreibenden Kräfte.

1. Wehenschwäche, namentlich secundäre bei Erstgebärenden, wenn der Kopf bis auf den Damm getrieben war, ist oft beobachtet worden, hat aber für sich allein nie Grund geboten, mit anderen als den gewöhnlichen Mitteln einzuschreiten.

2. Ausgesprochene Krampfwehen kamen nur 4 mal zur Beobachtung. Warme Vollbäder und leichte Morphiumnarcose genügten zu ihrer Beseitigung.

b. Räumliches Missverhältniss.

1. Von Seiten des Kindes (Hydrocephalus, Tumoren) nicht beobachtet.

2. Beckenenge ist in 27 Fällen in erheblicherem Grade beobachtet. Die Form der Beckenverengung war

Einfach plattes Becken	6
Rachitisch plattes Becken	6
Algemein gleichmässig verengtes Becken	10
Allgemein, vorwiegend gradverengtes Becken	4
Durch Tumor verengtes Becken	1

Ueber den Geburtsverlauf möge folgende Tabelle Aufschluss geben.

		Geburt spontan.		Zangen-extraction.		Wendung.		Perforation.	Künstliche Frühgeburt resp. Abort.	Sect. caes.	Bemerkungen.
		Kind leb	Kind †	Kind leb.	Kind †	Kind leb.	Kind †				
Einfach platt	I parae	3	—	—	—	—	—	—	—	—	
do.	pluriparae	—	—	—	1	1[1]	1[2]	—	—	—	[1]Nabelschnurvorfall. [2]extramediane Einstellung.
Rachit. platt	I parae	—	1	2	—	—	—	1	—	—	
do.	pluriparae	—	—	1	—	1	—	—	—	—	
Allgemein gleichmässig verengt	I parae	—	—	1	—	—	—	2	—	—	eine bleibt unentbunden im Bestand.
do.	pluriparae	—	—	—	—	2	2[1]	1	1	—	[1]1 mal Querlg. 1 „ macerirt.
Allgemein-, vorwiegend gradverengt	I parae	—	—	—	—	—	—	1	1	1[1]	[1]post mortem.
do.	pluriparae	—	—	1	—	—	—	—	—	—	
Durch Tumor verengt	pluriparae	—	—	—	—	—	—	—	1	—	

Anm. Das bei spontaner Geburt abgestorbene Kind war todt, als die Kreissende (kurz vor Beendigung der Geburt) zur Anstalt kam. Ein Grund für das vor Kurzem erfolgte Ableben konnte nicht durch die Section ermittelt werden. (Vorzeitige Athmung.)

Insofern nicht die Operationen durch Indication oder Verlauf ein besonderes Interesse boten, sei hier Folgendes erwähnt:

Die Zange (6 Fälle) wurde 4 mal angelegt wegen drohender Asphyxie des Kindes, 1 mal wegen Quetschung (Anschwellung) der Geburtstheile, 1 mal wegen Ausziehung des unteren Uterinsegments. Nur die letztere und eine der Zangen der ersten Kategorie bei einer Mehrgebärenden waren „hohe" Zangen. Bei dem einen todt extrahirten Kinde waren Herztöne nur unsicher gehört worden.

Die Wendung (7 mal) wurde gemacht prophylactisch bei Zweitgebärenden, bei denen bei der ersten Geburt die Perforation nothwendig war (allgem. v. B.), 2 mal[1]) (lebende Kinder), — wegen nicht eintretenden Kopfes nach 13stündigem Kreissen (II para, erste Geburt spontan, — rachit. pl. B.) 1 mal (leb. Kind), — wegen extramedianer Einstellung (II para,

[1]) Bei beiden Kreissendenden soll das erste Mal keinerlei fehlerhafte Einstellung vorhanden gewesen sein, auch die Grösse der Kinder nicht ungewöhnlich. Dies recht-

einf. pl. B., Kind †) 1 mal, — wegen Nabelschnurvorfall (II para, einf. pl. B., Kind lebt) 1 mal, — wegen Querlage (II para, allg. v. B., Kind bei Beginn der Operation schon abgestorben) 1 mal, — wegen Fiebers der Mutter (VI para, allg. v. B., Kind macerirt) 1 mal.* (Es wurde nicht perforirt, weil kurz zuvor noch Herztöne gehört sein sollten).

Die übrigen Operationen sind unter D. nachzusehen.

3. Anomalien der weichen Geburtswege.

Ausser dem bereits berichteten Fall von starken Oedemen der Vulva (A, a, 2) kam nur ein Fall von Vagina septa vor. Das dicke, fleischige Septum reichte von der Gegend des Hymen 4 Ctm. in die Höhe und verlief von hinten nach vorn. Es riss bei der Geburt durch, ohne ein Hinderniss zu bieten.

c. Blutungen.

1. Vorzeitige Lösung der Placenta ist im ganzen Jahre nicht beobachtet worden.

2. Placenta praevia kam 4 mal vor, darunter 2 mal totale, 2 mal laterale. Unter den betreffenden Frauen waren:

I para	1 (total),	im	9. Schwangerschaftsmonat	2	(lateral),
II „	1 (lateral),	„	6. „	1	(total),
V „	2	„	5. „	1	(total).

In sämmtlichen Fällen wurde die Wendung ohne nachfolgende Extraction gemacht.

α) Agnes Hunger, 28jähr., II para, im 9. Monat schwanger. Starke Blutung seit 14 Tagen, deutliche Wehen seit 20 Stunden, im 5-Markstückgrossen Muttermunde ein denselben halb ausfüllendes Stück Placenta. Nach der Sprengung der Blase Fortdauer der Blutung bei schlechtem Eintritt des Kopfes. Innere Wendung. Herztöne waren nicht zu hören gewesen. Blu-

---

fertigte wohl den Eingriff. Des Interesses halber, das die prophylactische Wendung bei allgemein verengtem Becken hat, mögen hier die Maasse stehen:

1. Emilie Helferich.		2. Franziska Hartmann.	
Sp. J.	22,5 Ctm.	Sp. J.	24 Ctm.
Cr. J.	25 „	Cr. J.	25 1/2 „
Tr.	27,5 „	Tr.	29 „
C. e.	17,5 „	C. e.	16 1/2 „
C. d.	9,5 „	C. d.	9 „
C. v.? ca.	8 „	C. v.? ca.	7 1/2 „
Kind	3350 Gr. 54 Cm. } gesund.	Kind	2810 Gr. 51 Cm. } gesund.

tung steht, spontane Ausstossung des todten Kindes nach 2 Stunden. Placenta 1/4 Stunde später. Wochenbett normal.

β) Luise Schicht, 18jähr., früher stets gesund, I para, die nur an mässigem Fluor gelitten hatte. 6. Monat der Schwangerschaft. Blutungen seit 8 Tagen. Höehst anämisch. Gleich nach der Aufnahme heftige Blutung. Keine Wehen. Muttermund kann von einem Finger passirt werden. Placenta durchbohrt, comb. Wendung. Spontane Ausstossung der todten unreifen Frucht nach 2 Stunden. Placenta 3/4 Stunden später exprimirt. Wochenbett normal.

γ) Marie Hubert, 38jähr., V para, 5. Monat der Schwangerschaft. Seit 4 Wochen Blutungen. Sehr anämisch, starke Blutung, keine Wehen. Muttermund lässt zwei Finger durch, ziemlich hoch oben kommt man auf Eihäute. — Comb. Wendung; Frucht (mit Herzschlag geboren) nach 1 Stunde ausgestossen, Placenta 1/2 Stunde später exprimirt. Ein kleines Stück reisst ab und muss manuell entfernt werden (aus dem unteren Uterinabschnitt, unterhalb des fest contrahirten Körpers). Wochenbett normal.

δ) Rudolf, geb. Nickel, V para, im 9. Monate schwanger, hat vor 10 Tagen und seitdem noch dreimal angeblich starke Blutungen aus den Genitalien gehabt. Bei der Aufnahme werden aus der Scheide einige Blutgerinnsel ausgespült. Nach einigen Stunden starke Blutung, ohne deutliche Wehen. Der vorliegende Kopf etwas undeutlich gefühlt; im Muttermund, der 2 Finger gut durchlässt, Placentargewebe. Einige Centimeter höher kommt man auf Eihäute. — Combinirte Wendung, die Blutung steht. Der kleine Fuss zieht sich immer wieder in die Scheide zurück und wird deshalb lose angeschlungen, um event. einen Zug an demselben ausüben zu köunen, falls neue Blutungen aufträten. Die Herztöne des Kindes waren und blieben nach der Wendung gut. Trotz mehrfacher heisser Injectionen und Reibungen des Uterus folgte nun eine 36stündige wehenlose Zeit (!). Da trat ein heftiger Schüttelfrost mit nachfolgender Temperatursteigerung (39,5 °) und starker Pulsfrequenz (130) ein. Die durch Ausspülung zu Tage geförderten Blutgerinnsel zeigten einen schwach üblen Geruch. Da nach einer Stunde Temperatur und Puls noch eben so hoch waren, so wurde die Extraction langsam gemacht. Die Armlösung machte grosse Schwierigkeiten, da der rechte Arm ganz im Nacken lag und der Muttermund ihn fest gegen den Schädel anpresste, und nur mit bedeutenden Druck und unter Fracturirung des Armes gelang das Herabholen, der Kopf liess sich dann ziemlich leicht entwickeln. Nun erfolgte eine bedeutende Blutung. Während der Untersuchung, ob ein Cervixriss vorliege (was nicht der Fall war), wurde

die Cervix und der anteflectirte Uterus gegen die Placenta fest comprimirt, die Blutung stand nach einigen Minuten. Eine intrauterine Injection mit 40° R. heisser 3 pCt. Carbollösung hatte feste Contraction des Uterus zur Folge, die aber nicht lange anhielt, durch Kneten des Uterus indess wieder hervorgerufen werden konnte. — Die Nachgeburt folgte vorläufig nicht, — die Temperatur sank anf 38°, und da keine Blutung bestand, wurde vorläufig abgewartet. Nach 1½ Stunden neuer heftiger Frost, mit Temp. 39,0°, deshalb manuelle Entfernung der Placenta, welche sich durch im Fundus fest anhaftende Eihäute fixirt erwies. Die Placenta roch schwach übel. Nachher desinficirende intrauterine Ausspülung, die am nächsten Tage noch 2 mal wiederholt wurde. 1 Stunde post part. Temperatur normal, — weiterer Verlauf des Wochenbettes absolut normal. — Das Kind war frühgeboren, aber lebend. Ueber seine Erkrankung später.

d. Nabelschnurvorfall (bei Schädellagen).

Bei lebendem, resp. nach der Schwangerschaftsdauer lebensfähigem Kinde wurde derselbe 7 mal beobachtet, davon 3 mal bei engem Becken.

Einmal gelang die Reposition der Nabelschnur durch Lagerung und in die Höhe schieben mit der Hand; einmal (enges Becken, Schenk) war das Kind bei Ankunft auf der Abtheilung abgestorben und wurde perforirt, einmal (enges Becken, Siebert) starb das Kind beim Versuche der Wendung ab und wurde dann perforirt.

In den vier übrigen Fällen wurden lebende Kinder geboren, einmal durch die Zange, dreimal durch Wendung und Extraction.

e. Vorfall des Arms bei Schädellagen.

Kam 3 mal zur Beobachtung; das eine Mal war eine Nabelschnurschlinge mit vorgefallen. Die Reposition gelang leicht durch Zurückbringen mit der Hand und Lagerung (auch die Nabelschnurschlinge blieb reponirt).

f. Ruptura uteri.

Kam nicht vor im Laufe des Jahres.

g. Ruptura perinaei.

Dammrisse kamen zu Stande bei 129 Geburten (120 Iparae.), darunter ein completer. Von disen heilten p. pr. 115 (!); von den übrigen wurden mit Erfolg durch secundäre Naht (Anfrischung der Ränder, Abkratzen der Granulationen) vereinigt 4. Eine mit Dammriss Entbundene starb an Sep-

sis, von der Damm-Scheidenwunde ausgehend (Müller, E, 3), so dass nur 9 Dammrisse ungeheilt blieben. Von diesen 9 waren 7 ganz unbedeutende Risse gewesen; einer war bis zur Mitte des Dammes gegangen, und der letzte war der complete. Dieser war zu Stande gekommen bei einer Zangenextraction, welche aus äusseren Gründen (Mangel an Assistenz, grosse Gefahr des Kindes) ohne Narcose gemacht wurde. Als der Kopf bis auf den Damm gezogen und der Mund des Kindes pec rectum zu erreichen war, wurde die Zange gelöst und der Kopf nur noch mit der Hand entwickelt (Ritgenscher Handgriff) die straffe Vulva der Ipara leistete der Entwicklung bedeutenden Widerstand. Ehe man noch sah, wo etwa eine Spannung durch seitliche Incisionen zu heben sei, spaltete sich langsam der kurze Damm, und wie man nach der Operation sofort constatirte, bis über den Sphincter ani in's Rectum hinein. Der Riss wurde aufs sorgfältigste vernäht. Trotz normalen Wochenbettes heilte er nicht, und auch eine am 14. Tage vorgenommene Secundäroperation brachte nur den oberen Theil des Mastdarm- und des Scheidenrisses zur Verheilung. Da Pat. nachher selbst flüssige Fäces ziemlich gut halten konnte, wurde sie bis zur festen Vernarbung entlassen.

Es sei bemerkt, dass bei einer spontanen Geburt, wo ein Dammriss mittlerer Grösse entstanden war, zu beiden Seiten der hinteren Columnrugar. Scheidenrisse in die Höhe gingen, von denen der eine bis ins hintere Scheidengewölbe reichte, der andere nur 3—4 Ctm. davon entfernt endigte. Die Risse, sorgfältig genäht, heilten glatt.

Ueber die Behandlung der Dammrisse ist Neues nicht zu bemerken.

h. Krankhafte Allgemeinzustände der Kreissenden.

Eclampsie gab 10 mal eine Geburtsstörung ab. Die Kreissenden waren sämmtlich Iparae; nur einmal trat der erste Anfall beim Durchschneiden des Kopfes ein, alle übrigen Kreissenden litten schon in der Eröffnungsperiode an Krämpfen.

Von diesen 10 Personen starben an der Eclampsie selbst 3, eine derselben unentbunden (s. D., g. 1). Die Sectionsbefunde lieferten nichts Neues (eine Blutung unter dem Ependym des Seitenventrikels, so flach und circumscript, dass sie wie ein Angiom aussah; — keine Dilatation der Ureteren). Ausserdem starben 2 später an Sepsis (Seemann und Müller).

Was den Geburtsverlauf betrifft, so wurde die Ausstossung der Frucht 6 mal der Natur überlassen. 2 mal die Zangenextraction, 1 mal die Ex-

pression nach Ritgen, 1 mal der Kaiserschnitt an der Todten gemacht. — 5 Kinder kamen todt (3 macerirt, 1 unreif, 1 todtenstarr). 1 unreifes starb bald nach der Geburt, 4 Kinder waren und blieben lebend.

In einem Falle (tödtlich endend) trat der Ausbruch der Krämpfe im unmittelbaren Anschluss an heftige Gemüthserregung ein (die bis dahin verheimlichte Schwangerschaft war entdeckt worden). Der Urin enthielt in sämmtlichen Fällen Eiweiss, 5 mal viel (3 tödliche), 2 mal mässige, 2 mal geringe, 1 mal äusserst geringe Mengen. Eine Steigerung des Eiweissgehaltes mit der Zahl der Anfälle konnte öfter nachgewiesen werden. Zucker wurde nie im Urin gefunden.

Formelemente fanden sich nur einmal nicht bei höchst sparsamem Sediment und äusserst geringem Eiweissgehalt. Stets trat nach der Geburt und dem Aufhören der Anfälle eine rasche Verminderung des Eiweissgehaltes ein. Eine erhebliche Verminderung der Urinmenge, so dass nur 100 oder wenig mehr Cctm. pro Tag gesammelt werden konnten, war in den schweren Fällen stets vorhanden; auch in den leichteren fehlte nicht starke Verminderung, selbst bei geringem Eiweissgehalt.

Die Anfälle endigten mit resp. vor der Geburt 5 mal (darunter die 2 entbunden Verstorbenen; die unentbunden Verstorbene kann hier nicht eingerechnet werden), 1 mal erfolgte der letzte Anfall in der Nachgeburtsperiode, 3 Personen hatten im Wochenbett noch je einen Anfall.

Ausser diesen 10 Fällen von Eclampsie kamen 3 Fälle reiner Wochenbetteclampsie vor, ebenfalls bei Iparis, sämmtlich günstig verlaufend und mit höchstens 4 Anfällen. 2 mal trat der erste Anfall gleich nach Beendigung der Geburt ein, der letzte innerhalb der nächsten 12 Stunden; in beiden Fällen reichlich Eiweiss und Formelemente, allmälig bis zur Entlassung (11. Tag) sich vermindernd. In dem 3. Falle war ein grosser Dammriss ohne Narcose und Anfall genäht. 6 Stunden nach der Geburt ein Anfall, nach $^1/_2$ Stunde ein 2., nach einer weiteren $^1/_2$ Stunde ein 3., 23 Stunden post partem ein letzter Anfall. Urin nach den Anfällen vermindert, ganz eiweissfrei.

Von den 9 ins Wochenbett eingetretenen, an Eclampsie während der Geburt erkrankten Personen starben 4 (2 an der Eclampsie in den ersten 24 Stunden, 2 an Sepsis). Die übrigen 5 machten seitens der Genitalien ein normales Wochenbett durch, nur war bei dreien die Uterusrückbildung etwas verlangsamt. Zwei von diesen 5 blieben nach dem Erwachen aus Narcose und Coma verwirrt und wurden bald von Hallucinationen und Erregungszuständen befallen, so dass sie (am 3. resp. 4. Tage) zur Irrenab-

theilung verlegt werden mussten. Es sind die einzigen Fälle von puerperaler Manie, die im Jahre beobachtet sind.

Für die Geburtseclampsie stellt sich also in diesem Jahre die Mortalität für die Mutter (an der Eclampsie verstorben) 3 : 10 [1]) (mit der Wochenbetts-eclampsie 3 : 13 [2]))

„ „ Kinder . . . . 5 : 10 [3]).

Trotz derselben Behandlungsprincipien, trotz desselben Materials und derselben sonstigen Umstände ein vom Resultate des Jahres 1882 wesentlich abweichendes Resultat.

Um der Frage näher zu treten, ob der Eiweissgehalt des Urins nicht zuweilen erst nach den Anfällen auftrete, wurde mehrere Monate hindurch von jeder Kreissenden der Urin beim Beginne des Kreissens, unmittelbar vor oder nach Ausstossung des Kindes, und der erste Urin, der nach der Geburt sich in der Blase sammelte, untersucht. Wenn es nun auch nicht geglückt ist, einen Fall von Eclampsie zu finden, wo das Auftreten der Anfälle das Auftreten von Albumen im Urin nach sich gezogen hätte, so ist das Resultat der Untersuchungen doch von Interesse.

Von 214 Kreissenden hatten 32 Albumen im Urin [4]). Bei zweien war der im Beginne des Kreissens entleerte Urin ohne Eiweiss und nur der am Ende und gleich nach der Geburt gesammelte eiweisshaltig; im Sediment — bei einer nur kurze Zeit, höchstens einige Stunden dauernden Albuminurie — wurden deutliche Cylinder gefunden. Bei den übrigen Kreissenden wurde eine Vermehrung des Eiweisses gegen Ende der Geburt sehr häufig beobachtet. Schon am ersten Tage des Wochenbetts war meist der Eiweissgehalt geschwunden und selbst in den schwersten Fällen hielt er nicht über den 5. Tag an. — Uebrigens gelang es in zahlreichen Fällen nicht, characteristische Formelemente zu finden.

Von den 214 Kreissenden erkrankten an Eclampsie während der Geburt 3, darunter eine, bei der die Eiweissmenge stets minimal blieb (3 Anfälle), das Sediment deutliche Cylinder aufwies, eine zweite, bei der die Eiweissmenge gering war und blieb (mit Eclampsie hereingekommen). — Dagegen blieben 5 Personen mit bedeutender Albuminurie frei von Eclampsie.

Es sei übrigens noch bemerkt, dass bei fast allen Personen, wo mit 2 pCt. Carbolsäure nur einigemale die Scheide ausgespült war, der Urin,

[1]) 1882 = 1:9.
[2]) 1882 = 1:12.
[3]) 1882 = 2:9.
[4]) Spuren 7, geringe Mengen 6, mässige Mengen 14, reichliche Mengen 5.

auch oft solcher, der noch vor der Geburt entleert wurde, nach dem Stehen die Farbe des Carbolurins mehr oder weniger ausgesprochen zeigte.

i. Selbstentwicklung

eines fast reifen Kindes wurde einmal beobachtet. Der Fall ist höchst interessant, da er wohl der eines grössten durch Selbstentwicklung lebend geborenen und gesund erhaltenen Kinder betrifft, auch der Geburtsverlauf ein ganz ungewöhnlicher war.

Fischer, geb. Haehnel, 41jähr., IX para, schwächliche, anämische Frau, kam zur Anstalt, nachdem vor 5 Stunden die ersten Wehen eingetreten und vor 2 Stunden das Fruchtwasser abgeflossen war. Ein Arm lag in der Scheide, Kopf links, Bauch vorn. Die Hebamme schickte sofort, brachte die Patientin zu Bette. Bei kräftigen Wehen und unverständigem Mitpressen trat die Schulter bald tiefer unter den Schambogen und fast ohne dass ein Aufenthalt entstand, entwickelte sich das Kind, welches nicht einmal asphyctisch zur Welt kam, aber noch einige Tage die Zeichen der Geburtslage an seiner l. Schulter trug. Es wog 2575 Grm., mass 47 Ctm. und gedieh gut. Die Mutter machte ein normales Wochenbett durch (die Beckenmaasse waren nicht über die Norm).

k. Sturzgeburt

ist 4mal beobachtet, darunter 1mal den 2. Zwilling betreffend.

l. Retentio placentae

s. manuelle Lösung der Placenta.

D. Kunsthülfe.

a. Zange.

Die Zange wurde 27mal angelegt, und zwar wegen:

1. drohender Asphyxie des Kindes (Sinken der Fötaltöne, Abgang von Mecon.) 18
2. Nabelschnurvorfall 1
3. Fieber und Erschöpfung der Mutter nach langer Geburtsdauer 2
4. Eclampsie 2

5. Ausziehung des unteren Uterinsegments 1
6. Anschwellung der Vulva 3

Dabei wurden 26 lebende Kinder extrahirt, 1 war schon bei Beginn der Operation abgestorben oder im Absterben begriffen (enges Becken). Es hatte wohl Druck auf eine hoch oben liegende, nicht fühlbare Nabelschnurschlinge stattgefunden (einfach plattes Becken, mässige Verengung).

Die Operation wurde ausgeführt an 21 I paris, 6 Multiparis. Bei letzteren war die Indication gegeben durch drohende Asphyxie des Kindes 5 mal (2 mal enges Becken), durch Ausziehung des unteren Uterinsegments 1 mal.

Von den Operirten starben an puerperaler Sepsis 1 (Müller geb. Lappe), 1 erkrankte local (circumscripte Gangrän der Vagina [Stiebler]), alle übrigen machten ein normales Wochenbett durch.

Nur dreimal wurde am hoch im Beckeneingang stehenden Kopf die Zange angelegt, 2 mal wegen drohender Asphyxie des Kindes, einmal wegen Ausziehung des unteren Uterinsegments. Der letztere Fall betraf eine 44 jähr. Frau (Engel, geb. Hamann), welche bereits 9 Schwangerschaften durchgemacht, einmal mit der Zange, sonst spontan und nicht allzu schwer von lebenden reifen Kindern entbunden worden war. Das Becken war mässig allgemein und gradverengt (rachitisch? Sp. J. 24, Cr. J. 25, C. e. 18,5. C. d. 10).

Das Fruchtwasser war frühzeitig abgeflossen, die Wehen waren gut, hatten aber nach 2 tägigem Kreissen den Muttermund zwar fast vollständig erweitert, aber den Kopf nur fest in den Beckeneingang treiben können. Die kleine Fontanelle stand (links) ziemlich tief. Als der Leib anfing sehr schmerzhaft zu werden, der Nacken und die Schultern des Kindes sehr deutlich durchzufühlen waren, und der Contractionsring sich zu zeigen begann, wurde die Zange versuchsweise angelegt, und mit einiger Kraftanstrengung ein lebendes, grosses Kind (4190 Gr., 57 Ctm.) extrahirt. Wochenbett normal. Das Kind zeigte bei der Geburt auf dem linken Tuber parietale, welches gegen das Promontorium gestanden hatte, eine markstückgrosse runde Stelle, wo die Weichtheile fest auf den Knochen aufgepresst lagen, und die durch ihre grauweisse Farbe auffiel. Erwartetermassen folgte hier eine, das Periost mitbetreffende Necrose. Unter lauwarmen Umschlägen mit Salicyllösung 1 : 1000 stiess sich der Sphacelus ab, das bis auf den entblössten Knochen gehende Geschwür füllte sich bald mit guten Granulationen und ist später vollkommen verheilt.

Die übrigen Operationen wurden bei tiefstehendem Kopfe ausgeführt. Von denselben bietet nur noch eine wegen der begleitenden und folgenden Umstände einiges Interesse.

Bei der 23jähr. Ipara Stiebler trat gegen das Ende der Geburt ziemlich rasch eine bedeutende Anschwellung der Vulva ein. Als man zur Zangenextraction schritt, zeigte es sich, dass der Kopf gegen eine stark vorspringende Knochenleiste am Kreuzbein, etwa der Grenze zwischen 3.—4. Wirbel entsprechend stand. Die Extraction war schwierig, ging aber mit nur geringer Dammruptur von Statten. Trotzdem der Kopf nicht lange (2 Stunden etwa) gegen die Knochenleiste gegengestanden hatte, wurde die hintere Scheidewand hier doch circumscript gangränös. Auch am Tuber parietale des Kindes, welches hier gedrückt hatte, entwickelte sich eine oberflächliche Gangrän. Der Druck des Zangenlöffels hatte nachweisbar nicht hier stattgefunden, wie es denn auch von vornherein nicht ersichtlich ist, dass er am Tuber parietale einen so starken Druck ausüben sollte. Im Uebrigen verlief das Wochenbett normal, das Kind gedieh.

Einmal trat bei einem Kinde Facialisparalyse ein.

b. Perforation.

Dieselbe wurde 5mal ausgeführt am vorliegenden Kopf, stets war Beckenenge die directe oder indirecte Veranlassung.

1. Emilie Schenk, 25jähr. Ipara, wegen Nabelschnurvorfalls hereingeschickt. Sp. J. 24, Cr. J. 26, Tr. 28, C.e. 17,5, C.d. 10,5. Bei der Ankunft Muttermund fünfmarkstückgross, Kopf fest im Beckeneingang mit tiefstehender kleiner Fontanelle. Nabelschnur pulslos. Bald trat Schmerzhaftigkeit und Fieber ein, übler Geruch des Ausflusses. Perforation, Extraction mit dem Cranioclasten. Wochenbett fieberhaft (Endometritis) in den ersten 10 Tagen, dann trat Heilung ein.

2. Emilie Lemke, 28jähr. Ipara, hat bei Beginn der Wehen das Wasser verloren. Die Beckenmessung ergiebt: Sp. J. 22, Cr. J. 24, Tr. 27, C.e. 19, C.d. 10. Uterus fest um das Kind zusammengezogen, desshalb kein Versuch der Wendung. — Als nach 20stündigem Kreissen Fieber auftritt, bei noch über dem Beckeneingang beweglich stehendem Kopf und etwas über fünfmarkstückgrossem Muttermund, so wird die Perforation und Extraction gemacht, da auch Herztöne seit einer Stunde nicht mehr deutlich gehört waren. Wochenbett normal.

3. Anna Siebert, 24jähr. Ipara, kommt kreissend mit fast vollständig erweitertem Muttermund zur Anstalt. Kopf überm Becken beweglich, in der stehenden Blase liegt Nabelschnur vor. Sp. J. 27, Cr. J. $<$27, C.c. 16,5, C.d. 9,0. Kyphoscoliose der Brust-, Lordose der Lendenwirbelsäule, starke Verkrümmung der Beine, rachitischer Rosenkranz. — Wegen des rachitischen

Beckens wird ein Versuch der Wendung (bei stehender Blase) gemacht. Der Fuss wird leicht gefasst, die Umdrehung gelingt nicht, unterdessen stirbt das Kind ab. Perforation. Die Extraction sehr schwierig. Wochenbett normal.

4. Linke, geb. Retzow, 40jähr. IIpara, schon einmal durch Perforation entbunden, |kommt nach 33stündigem Kreissen und nachdem das Fruchtwasser vor einigen Stunden abgeflossen, zur Anstalt. Kopf beweglich überm Beckeneingang, beide Muttermundslippen stark geschwollen, Muttermund fünfmarkstückgross. Sp. J. 22, Cr. J. 25, C.e. 17,5, C.d. 11, Tub. isch. 10,5 Ctm. Da die Verengung demnach nicht eine sehr hochgradige .war, so wurde im Interesse des lebensfrischen Kindes die Wendung versucht. Der Fuss war leicht heruntergeholt, aber die Umdrehung gelang nicht — und das Kind starb ab. Perforation, sehr schwere Extraction. Im Wochenbett trat ausser leichtem Icterus (lange Narcose?) eine Endometritis auf, die bis zum 9. Tage zeitweise Fieber bedingte. Von da ab blieb das Wochenbett, bis auf etwas verlangsamte Rückbildung des Uterus, normal. Ein ziemlich intensiver Stat. gastric., der am 17. Tage auftrat, hielt die Pat. noch bis zum 26. Tage in der Anstalt zurück.

5. Borta, geb. Nitt, 29jähr. IIIpara, kleine gracile Person, hat 2 Kinder spontan aber ziemlich schwer geboren, von denen eins lebt, eins todt (unreif) war. Die jetzige Geburt hat vor 36 Stunden begonnen, die Blase ist vor 24 Stunden gesprengt worden. Bei der Aufnahme ist der Kopf mit einem kleinen Segment ins Becken eingetreten, sehr starke Kopfgeschwulst, welche die Diagnose der Lage erschwert, doch scheint die kleine Fontanelle tief zu stehen. Muttermund nahezu ganz erweitert. Sp. J. 22, Cr. J. 25, Tr. 29,5, C.c. 18, C.d. 10,5. Draussen war angeblich schon 2mal ein vergeblicher Zangenversuch gemacht. — Befinden der Mutter gut, kindliche Herztöne sehr frequent (160—180). In der nächsten Zeit täuschte das Zunehmen der prallen Kopfgeschwulst ein Tiefertreten des Kopfes vor, bei genauerer Untersuchung mit der halben Hand in der Narcose (Pat. war sehr empfindlich), zeigte sich die Pfeilnaht dicht an der Symphyse verlaufend, der Kopf ganz über dem Becken stehend (hintere Scheitelbeinstellung). Die feste Umschnürung des Uterus nach dem langen Wasserabfluss und der schlechte Zustand des Kindes (die Herztöne waren unterdessen gesunken und schwächer geworden) liess von der Wendung absehen. Perforation und Extraction. Die Lage der Perforationsöffnung war am hinteren (linken) Scheitelbein, näher dem Ohre als der Pfeilnaht. Das Wochenbett verlief normal (etwas verlangsamte Uterusinvolution).

c. Wendung.

Dieselbe (stets auf den Fuss) wurde ausgeführt 23 mal, und zwar wegen

1. Querlage (darunter 3 mal vernachlässigter) . . 10 mal
2. Nabelschnurvorfall . . . . 3 „
3. Placenta praevia . . . . 4 „
4. Fieber der Mutter bei beweglichem Kopfe . . 2 „
5. engen Beckens (2 mal prophylactisch, 2 mal wegen Nicht-Eintretens des Kopfes bei mässiger Enge und nur ungünstiger Einstellung) . . . 4 „

1. Bei der Wendung wegen Querlage konnte die Extraction stets angeschlossen werden. 5 Kinder kamen lebend, 1 war macerirt, 3 waren durch Vernachlässigung der Querlage bereits abgestorben, 1 (enges Becken) starb ab bei schwerer Umdrehung und Extraction.

Von den Operationen bot eine Interesse durch die Eigenthümlichkeit der Lage. Durch die äussere Untersuchung liess sich Querlage, Kopf links, nachweisen; Herztöne schwach, aber normal frequent. In der stehenden Blase die rechte Hand, so dass der Rücken nach vorn vermuthet wurde. Da der Muttermund vollständig erweitert war, wurde die Wendung gemacht. Es zeigte sich dabei, dass der vorliegende Arm der obere war, also der Bauch der Frucht nach vorn lag; da das Verhältniss ein so auffallendes war, so wurde nochmals jeder Irrthum vorsichtig ausgeschlossen. — Das Kind kam lebend.

Von den Müttern erkrankte im Wochenbett nur eine an leichter Endo- und Parametritis (es war eine vernachlässigte Querlage gewesen), alle übrigen machten seitens der Genitalien ein normales Wochenbett durch.

Die Querlagen wurden beobachtet bei zwei I paris (beide vernachl.), 8 Pluriparis. — Einmal (Pluripara) betraf sie den 2. Zwilling.

2. Die Wendung wegen Nabelschnurvorfall ist 3 mal ausgeführt, darunter 1 mal bei engem Becken. Die Extraction konnte stets angeschlossen werden.

Alle 3 Kinder kamen lebend, — die Mütter machten ein normales Wochenbett durch.

3. Wendung bei Placenta praevia cf. C. c. 2. Die Extraction wurde nie angeschlossen, einmal nach 36 Stunden gemacht. 2 Kinder todt (1 vorher abgestorben, 1 unreif). Wochenbett normal.

4. Wegen Fiebers der Mutter bei hochstehendem Kopfe, gesprungener Blase und todter Frucht wurde zweimal die Wendung gemacht und die Extraction angeschlossen. Die eine der Mütter erkrankte an Endometritis.

Da sie als die Quelle einer kleinen Puerperalfieber-Endemie anzusehen ist, so wird der Fall später besprochen werden.

5. Beckenenge war als solche 4mal die Veranlassung zur Wendung. Zweimal wurde dieselbe rein prophylactisch, d. h. bei stehender Blase und ohne den eventuellen Eintritt des Kopfes abzuwarten, gemacht (cf. Beckenenge, Fall Helfrich und Hartman), das 3. Mal war bei einfach plattem Becken die kleine Fontanelle in die linke Beckenhälfte eingetreten, die grosse Fontanelle stand rechts so hoch, dass die rechte Hälfte des Beckeneingangs nicht ausgefüllt war (extramediane Einstellung). Da der Kopf nicht tiefer rückte, so wurde die Wendung gemacht. Diese, sowie die Extraction bereiteten Schwierigkeiten, so dass das Kind tief asphyctisch kam und nicht belebt werden konnte. (Eine frühere Geburt war bei dieser Kreissenden wegen Eclampsie durch die Zange leicht beendigt worden.)

Während in den 3 genannten Fällen die Extraction angeschlossen werden konnte, wurde im 4. Falle die Ausstossung der Natur überlassen und es bot sich dadurch Gelegenheit, ein höchst seltenes Vorkommniss zu beobachten.

Nepomucina Schomeiska, 29jährig, hat ein Becken von folgenden Maassen: Sp. J. 26, Cr. J. 27, C. e. 17, C. d. 9,5. Sie war vor mehreren Jahren spontan und nicht sehr schwer von einem angeblich reifen, noch jetzt lebenden Kinde entbunden worden. Seit 12 Stunden kreisst sie jetzt und hat bald nach Eintritt der Wehen das Wasser verloren. Der Muttermund ist 5-Markstück gross, der Kopf steht fest auf dem Beckeneingang, Befinden der Mutter und des Kindes gut. Da die Wehen den Kopf nicht ins Becken eintreiben, so wird in Anbetracht der Beckenverhältnisse die Wendung auf den Fuss gemacht, die auch unter einigen Schwierigkeiten gelingt. Nach der Wendung erholen sich die momentan gesunkenen Herztöne des Fötus bald wieder. Die Wehen dauern fort, vorläufig aber tritt der Steiss nicht tiefer. Ziemlich unerwartet beginnt dann unter den Wehen eine Drehung der Frucht derart, dass der herabgestreckte (es war der rechte, da erste Schädellage vorgelegen hatte, auch der vordere Fuss gewesen) Fuss von seiner Lage unter der Symphyse sich nach hinten zu begiebt und nun tritt dann bald der Steiss und der Rumpf zu Tage. Arme und Kopf werden ohne grosse Schwierigkeit gelöst, das Kind lebt und bleibt gesund. Sehr tiefe Impression am rechten Scheitelbein, das zuletzt nach hinten gelegen hatte und also wohl vom Promontorium gedrückt war. Wochenbett normal.

d. Extraction am Beckenende, Lösung von Armen und Kopf.

Nach voraufgegangener Wendung wurde dieselbe 18 mal ausgeführt. Die Extraction am Fuss bei Beckenendlagen wurde zweimal wegen Sinkens der kindlichen Herztöne ausgeführt, die Extraction am Steiss einmal wegen Fiebers der Mutter (cf. künstl. Frühgeburt, Juri). Die alleinige Lösung von Armen und Kopf nach Beckenendlage wurde 5 mal bei Primiparis erforderlich. — Nur 1 Kind kam todt, da die Lösung sich durch äussere Umstände verzögerte. — Alle Mütter machten ein normales Wochenbett durch. —

e. Manuelle Lösung der Placenta, Entfernung von Placentar- und Eihautresten.

Nach rechtzeitiger resp. nahezu rechtzeitiger Geburt wurde dieselbe 4 mal nöthig, stets wegen Blutung bald nach der Geburt. Eine Wöchnerin erkrankte und starb an Sepsis (Fleischer), die übrigen blieben gesund.

Als Ursache der Retention erwies sich in allen Fällen eine nicht erfolgte Trennung der Eihäute, meist hoch oben im Fundus uteri.

In einem 5. Falle trat bald (ca. 10 Min.) nach der Geburt eine starke Blutung auf. Die Placenta folgte dem Credé'schen Handgriffe nicht; bei der inneren Untersuchung zeigte sich eine Strictur des inneren Muttermundes als Ursache der Retention. Sofortige Chloroformnarcose beseitigte dieselbe, die Placenta fiel heraus und die Blutung stand.

Nach Fehlgeburt wurde die Lösung 7 mal erforderlich, 4 mal wegen Blutung, 3 mal wegen Fiebers der Mutter resp. Zersetzung der Placenta.

Von den letzteren Fällen betraf einer den künstlichen Abort (Bellach), ein anderer eine Person am Ende des 4. Schwangerschaftsmonats. Die Frucht war auf dem Wege zur Anstalt geboren. Die Placenta wurde, da keinerlei Erscheinungen auftraten, 16 Tage im Uterus gelassen, bis sich Fieber und leichter Geruch zeigte. 2 Tage nach der Entfernung trat, während vorher die Brüste schlaff gewesen waren, pralle Füllung derselben und starke Milchsecretion ein, die mehrere Tage anhielt. Abgesehen von dem tödtlich (nicht durch Sepsis) endenden Falle Bellach war der Verlauf des Wochenbetts bei allen Operirten fieberfrei.

Zur manuellen Entfernung von Eihautresten gleich nach der Geburt ist es nicht gekommen.

Manuelle Entfernung von Aborten wurde 3mal nöthig wegen Blutung. Die Wöchnerinnen blieben gesund.

f. Künstliche Frühgeburt resp. künstlicher Abort.

Frühgeburt wurde 2mal, Abort 1mal eingeleitet.

1. Strobel, geb. Heinrich, 29jährig, war einmal durch Perforation entbunden, bei der 2. Schwangerschaft war die Frühgeburt eingeleitet, ein etwas zu wenig reifes, bald sterbendes Kind geboren worden (cf. vorigen Jahresbericht). — Kleine grazile Person, allgemein gleichmässig verengtes Becken: Sp. J. 22, Cr. J. 25,5, Tr. 27,5, C. e. 18, C. d. 9—9,5 Ctm. — Sie befand sich zur Zeit in der 34.—35. Schwangerschaftswoche. Leibesumfang 93 Ctm. Der Geburtsverlauf gestaltete sich folgendermassen:

19. Januar, Nachmittags 5 Uhr: Einlegung einer Tarnier'schen Blase. — Nach 2 Stunden schwache Wehen.

Abends 10 Uhr: Einlegung einer stärker gefüllten Blase, da die erstere aus dem Muttermund herausgefallen ist. Anfangs traten dann kräftige Wehen ein, nach 3 Stunden tritt nun eine Pause ein bis zum 21. — Muttermund 2-Markstück gross.

21. Januar, Nachm. 4 Uhr: Die Blase wird ausgestossen. Injection von $1^1/_2$ proc. Carbollösung zwischen Eihäuten und Uterus mittelst Irrigator, dessen Schlauch mit einer Zinnröhre armirt ist. Ohnmachtsanwandlung, dann aber heftige Wehen, welche den Muttermund binnen einer Stunde vollkommen erweitern. Der Kopf war abgewichen, die Schulter lag vor. Wendung auf den Fuss (bei stehender Blase) und Extraction. Das Kind lebt, wiegt 1960 Grm. und misst 44 Ctm. Es wurde bis zur Entlassung am Leben erhalten, befand sich auch ziemlich gut, hatte aber an Gewicht (bis 1510 Grm.) abgenommen und ist draussen (nach 4 Wochen) an Atrophie verstorben. Das Wochenbett verlief seitens der Genitalien normal, es trat aber typischer Scharlach während desselben auf, so dass zum Unglück für das Kind, die Milchsecretion aufhörte. Der Scharlach verlief sonst gut und ohne Complication.

2. Anna Juri, 21jährig, I para, früher wegen Retentio urinae auf der Abtheilung und damals zur künstlichen Frühgeburt bestellt, ist in der 34.—35. Schwangerschaftswoche. Deutliche Zeichen überstandener Rachitis, Kyphoscoliose der Brust-, Lordose der Lendenwirbelsäule. Hängebauch. Sp. il. 24,5, Cr. J. 26, Tr. 29, C. e. 17,5, C. d. 9 Ctm. (allgemein, vorwiegend gradverengt, rachitisch). — Der Kopf liegt nicht vor, kann aber durch die äussere Untersuchung auch nicht sicher gefühlt werden.

20. April, Vormittags 10 Uhr: Einlegung einer Tarnier'schen Blase, die bis über Hühnereigrösse aufgeblasen wird. (Wegen der Empfindlichkeit der Pat. musste die Procedur in Narcose vorgenommen werden.) Bis 21. April Abends wird sie durch insensible Wehen ausgestossen. Muttermund zweimarkstückgross.

21. April, Abends: Zinnröhre, hoch über dem inneren Muttermund eingeführt und mittels Irrigator 2 pCt. Carbollösung eingespritzt. Kein Collaps, keine Wehen, deshalb neue Tarnier'sche Blase, die etwas stärker als die vorige aufgeblasen wird.

22. April, Vormittags 10 Uhr: die Blase ist ausgestossen, neue Injection, 3 mal wiederholt (1 Stunde nach der 2. Injection war ein Schüttelfrost mit nachfolgender Steigerung der Temperatur auf 39° C. eingetreten, das Fieber aber sank binnen einer Stunde wieder ab). Ohne dass merkliche Wehen dagewesen waren, war der Muttermund thalergross geworden.

23. April: Vormittags werden die Wehen stärker, Nachmittags 1 Uhr springt bei vollständig erweitertem Muttermund die Blase. Das Kind präsentirt sich in Steisslage. Als nach 1 Stunde leichtes Fieber (38,2°) auftrat, wurde die Extraction am Steiss gemacht, und ein lebendes, wohl entwickeltes Kind von 46 Ctm. Länge und 2460 Gramm Gewicht geboren, das sich in der Folge gut entwickelte und am Leben blieb. Das Wochenbett verlief normal.

3. Bellach geb. Noske, 37jährige VIIpara, war im October 1882 auf der Anstalt durch Perforation entbunden worden, wegen eines das Becken verengenden, von dem rechten Schambeine ausgehenden Tumors (cf. vor. Jahresbericht, D., b., 4.).

Der Tumor war nach der letzten Entbindung angeblich zunächst nicht merklich gewachsen, bis sie im März 1883 von Neuem concipirte. Dann begann der Tumor schnell zu wachsen. Bei der Aufnahme (17. Juli) war der Tumor manneskopfgross, füllte das Becken derart aus, dass nur hinten links ein schmaler Spalt blieb, in den ein bis zwei Finger eingebracht werden konnten, während das Einführen der (halben) Hand wenigstens ohne Narcose nicht möglich war. Nach aussen wölbte sich der Tumor entsprechend vor, im Abdomen fühlte man seine Kuppel einige fingerbreit unter dem Nabel. Der Uterus lag links und war so nach oben gedrängt, dass die Portio von unten kaum zu erreichen, der Fundus am Rippenrand zu fühlen war. Die Grösse des Uterus entsprach ungefähr dem 4. Schwangerschaftsmonat. Die Pat. war übrigens sonst gut bei Kräften, hatte nur unbedeutende Schmerzen, — in den Lungen nichts nachzuweisen; die dem Tumor

benachbarten Drüsen waren auch jetzt frei. — Bei der Härte des Tumors wurde die Diagnose Osteosarcom aufrecht erhalten.

Da eine Entbindung per vias naturales später unmöglich war und andererseits durch die Unterbrechung der Schwangerschaft die schwache Hoffnung eines etwas verzögerten Wachsthums des Tumors blieb, so wurde im Einverständniss mit der Schwangeren der künstliche Abort eingeleitet. Am 18. Juli wurde eine wohldesinficirte Celluloidbougie in den Uterus eingeführt (und war dort im Fundus von aussen fühlbar). Schon hierbei war es nöthig, um an die hochstehende Portio zu gelangen, mit der halben Hand einzugehen, und die Schwierigkeiten des Eindringens liessen schon jetzt Befürchtungen hegen über die Möglichkeit, event. die Placenta lösen zu können, falls Indicationen dafür auftreten sollten. — Nach der Procedur war das Befinden der Frau gut und blieb es auch bis zum 20. Juli Abends; da trat ein heftiger Schüttelfrost auf mit nachfolgender Steigerung von Temperatur und Puls. Das Abdomen war etwas schmerzhaft; überall tiefer meteoristischer Percussionsschall, Hochstand des Zwerchfells, da eine intrauterine Infection resp. Zersetzung das Nächste war, an das man dachte, so wurde die Bougie entfernt und mit einem Calluloidcatheter eine desinficirende Injection in den Uterus gemacht, auch in der Hoffnung, die Wehenthätigkeit dadurch anzuregen.

Der Injection folgte ein neuer Frost mit Steigerung des Fiebers, dann sank aber bis zum nächsten Morgen die Temperatur ab auf 37,0°. Nur der Puls blieb auf 120, und das Abdomen war etwas schmerzhaft. Gegen Mittag trat dann eine heftige Blutung ein. Durch Druck auf den Uterus liess sich leicht eine 7 Ctm. lange Frucht exprimiren; die Blutung dauerte in mässigem Grade fort, auch die Temperatur war nach einer Stunde wieder auf 39° angestiegen. Nun war die gefürchtete Indication zur Placentarlösung gegeben. Die Lösung wurde in der Narcose versucht, gelang aber nicht. Nach einer heissen Injection stand indess die Blutung. Die Temperatur sank etwas im Laufe des Nachmittags, stieg aber Abends wieder auf 39,7°, — bei fortwährend hoher Pulsfrequenz (136). Auch die Blutung hatte sich wieder in geringem Grade eingestellt. Es wurde ein nochmaliger Versuch der Placentarlösung beschlossen und, falls er misslingen sollte, permanente Irrigation des Uterus in Aussicht genommen. Der Versuch gelang mit unendlicher Mühe: die fest eingekeilte Hand wurde immer sehr bald kraftlos, und mit der Curette kam man schlecht in den Uterus hinein, da derselbe dem Zuge nach unten nicht folgte. — Nach der Lösung desinficirende Ausspülung. Die Pat. erwachte aus der Narcose etwas collabirt, erholte sich aber

schnell und verfiel in ruhigen 2stündigen Schlaf. Da erwachte sie ziemlich plötzlich mit den heftigsten Schmerzen im Abdomen, die bald nach rechts, bald nach links sich mehr geltend zu machen schienen. Abdomen auf Druck überall empfindlich, Bauchdecken sehr stark gespannt. Trotz Morphium keine Linderung. Bald traten heftige Stiche in der Herzgegend auf, hochgradige Dyspnoe, livide Cyanose, unzählbarer Puls, und unter diesem Bilde tritt bei bis zuletzt klarem Sensorium der Tod gegen Morgen ein.

Man musste nach den Erscheinungen zunächst an eine intraperitoneale Blutung und an Embolie der Lungenarterie denken. Ob die Blutung aus einer geborstenen Stelle des stark gedrückten Tumors oder aus den Genitalien stamme, liess sich nicht präcisiren.

Die Obduction ergab zunächst bezüglich der Genitalien, dass dieselbe den Verhältnissen entsprechend, durchaus normal waren. Die Placenta war bis auf geringe Reste entfernt, die Placentarstelle sah gesund aus, nirgends eine Ruptur. Dagegen zeigte sich auf dem Scheitel des Tumors eine erweichte Stelle, und diese war in die Bauchhöhle geborsten. Eine erhebliche intraperitoneale Blutung war nicht vorhanden. Zwischen den Därmen einige frische Verklebungen, kein eitriger Beschlag. Auf der Pleura und in's Gewebe der rechten Lunge greifend zeigten sich mehrfache Tumoren: Metastasen des Sarcoms. In Bezug auf den Tumor selbst erwies sich, dass es ein Sarcom war, welches den vorderen Theil des rechten Beckenrings ganz umwachsen hatte, so dass an der Leiche die Schwierigkeit der Operation sofort ersichtlich war. Die Scheide war 18 Ctm. lang. — Das Sarcom hatte übrigens keines der benachbarten Organe (Blase, Genitalien, Mastdarm, Gefässe, Drüsen) in Mitleidenschaft gezogen.

Bei genauerem Durchsuchen der Verzweigungen der Lungenarterien fanden sich zahlreiche grössere und kleinere Embolien, deren heller gefärbter Kern sich aus denselben Spindelzellen bestehend erwies, wie sie an der erweichten Stelle des Tumors gefunden wurden.

Leider war die Leiche, durch Dazwischenliegen eines Sonntags, schon derart in Fäulniss übergegangen, das über das Alter des Processes im Peritoneum kein bestimmtes Urtheil gefällt werden konnte. Es wäre interessant gewesen zu constatiren, ob die Ruptur schon beim ersten Eingehen in die Vagina entstanden war, oder später. Die, wenn auch leisen Zeichen der Peritonitis, welche sich schon frühzeitig zeigten, lassen diese Möglichkeit nicht von der Hand weisen. Als directe Todesursache sind die Embolien der Lungenarterie zu betrachten, und die Mehrzahl derselben ist sicher erst — wahrscheinlich allmälig — nach dem letzten Eingriff ent-

standen. Eine Steigerung der Peritonitis hat nach demselben ebenfalls stattgefunden. Das frühzeitig auftretende Fieber konnte wohl auch schon Embolien signalisirt haben, was um so wahrscheinlicher ist, als es plötzlich auftrat und bald absank.

Da man auf eine baldige spontane Ausstossung der Placenta nach künstlichem Abort nicht rechnen darf, so wird man sich stets die Frage vorzulegen haben, ob man der Indication der manuellen Entfernung auch gerecht werden kann. Ist das nicht der Fall, so wird die Frau dadurch in dieselbe Gefahr gebracht, wie bei anderweitiger Unmöglichkeit der Entbindung per vias naturales: es droht die Gefahr der Sepsis oder der Verblutung, und man wäre event. zur Laparatomie dann doch genöthigt. Ganz besonders muss die an unserem Falle gemachte Erfahrung aber zur Vorsicht mahnen bei Beckenverengerung durch schnell wachsende Tumoren; die Gefahr der Ruptur in die Bauchhöhle durch den bei den Manipulationen unvermeidlichen Druck liegt immer vor. Wenn die durch die Ruptur verursachte Peritonitis, weil nicht septisch, auch günstig verlaufen könnte, so ist immer die Einschwemmung von Geschwulstpartikeln in den Kreislauf zu fürchten. Die Gefahren der Laparatomie und Exstirpation des schwangeren Uterus — natürlich nur gerechtfertigt, wenn entweder die Grösse der Geschwulst ein Abwarten des normalen Endes der Schwangerschaft nicht rathsam erscheinen lässt, oder wenn man das Wachsthum des Tumors dadurch glaubt hemmen zu können — und event. der Kaiserschnitt werden keine erheblich grösseren Gefahren bieten, als es die Einleitung des Aborts thun kann.

g. Kaiserschnitt.

Derselbe wurde zweimal an der Todten, einmal in der Agone ausgeführt.

1. Wilhelmine Krüger, 18jähr. Ipara, kam eklamptisch moribund zur Anstalt, die Geburt war kaum im Beginn. Nach 5 Minuten tritt der Tod ein. Die Sectio caesarea ergab ein macerirtes Kind.

2. Emma Herzog, 43jähr. Erstgeschwängerte, kommt im zehnten Monat schwanger zur Anstalt. Hochgradige Athemnoth und Cyanose. Starke Oedeme der Beine, Diffuser Bronchialcatarrh, Verbreitung der Herzdämpfung, kleiner, ziemlich frequenter Puls von geringer Spannung. Pat. ist 125 Ctm. lang, hat starke Kyphoscoliöse der Brustwirbelsäule, Lordose der Lendenwirbelsäule mit Axendrehung der Wirbel, stark verkrümmte Beine. Sp. J. 25, Cr. J. < 25, Tr. 27, C. e. 15, C. d. 9 Ctm.

Die Schwangerschaft war bis vor etwa 14 Tagen gut verlaufen, nur hatte sich Kurzathmigkeit und Herzklopfen, an denen Pat. seit der Kindheit leidet, allmälig gesteigert. Nunmehr traten aber erhebliche Athemnoth und Oedeme der Beine ein und desshalb suchte Pat. die Anstalt auf.

Es wurde eine Compensationsstörung des hypertrophirten Herzens neben dem Bronchialcatarrh angenommen und zunächst Digitalis in kleinen Gaben mit Excitantien verabfolgt. Bei ruhiger Bettlage befand sich Pat. ganz leidlich — trotzdem wurden in Anbetracht der Möglichkeit des Ablebens die Instrumente zur Sectio caesarea parat gelegt. In der Nacht sinkt Pat. plötzlich, nachdem sie soeben getrunken hatte, todt um.

Die sofort vorgenommene Sectio caesarea ergab ein asphyctisches, bald belebtes und in der Folge gut gedeihendes reifes Kind.

Die Section der Mutter ergab: Bronchitis chronica catarrhal., Hypertrophia ventric. utriusque cordis.

Die Conj. vera wurde an der Leiche zu 7 Ctm. gemessen. — Eine genauere Beschreibung des ganzen Falles, namentlich auch des Beckens und des Skeletts, wird in einer Disseration (von Matthes) erfolgen. Es sei hier nur bemerkt, dass von der sofortigen Ausführung des Kaiserschnitts an der Lebenden, der vielleicht das Leben erhalten haben würde, nur so lange Abstand genommen werden sollte, bis eine Beseitigung der Compensationsstörung versucht war. Eine dringende Indicatio vitalis lag nicht vor, da Pat. noch zu Fuss zur Charité gekommen war. Man würde den Kaiserschnitt wahrscheinlich ausgeführt haben, wenn die Digitalis etc. erfolglos geblieben wäre oder die Erscheinungen sich verschlimmert hätten. Auf die Sectio caesarea in der Agone war man vorbereitet.

3. Laue, geb. Faber, Multipara, im 8. Monat schwanger, wird von der inneren Abtheilung mit den Erscheinungen der Meningitis tuberculosa comatös zur Anstalt gebracht. Als die Agone eintrat (Pat. reagirte schon seit längerer Zeit nicht auf starke Reize) wurde der Kaiserschnitt gemacht und ein lebendes unreifes Kind extrahirt, das nach 2 Stunden starb. Pat. selbst war auch bei Eröffnung des Uterus bereits verschieden. Die Obduction ergab allgemeine Miliartuberculose, Meningit. tuberc. basilar. etc.

E. Wochenbett.

a. Septische Allgemeinerkrankungen.

Nachdem der letzte Todesfall an puerperaler Sepsis im Jahre 1882 am 31. October erfolgt war, blieb die Anstalt von da bis Ende Januar von schwereren septischen Infectionen und namentlich Todesfällen frei. Die Reihe der tödtlichen Erkrankungen wurde eröffnet durch

1. Frau Seemann, geb. Heinrich, 21jähr. Ipara. Dieselbe hatte am 19. Januar wegen eines Magenleidens die Charité aufgesucht, wurde aber bei der Aufnahme von einem sofort als eklamptischen mit der bestehenden Schwangerschaft in Zusammenhang stehend erkannten Krampfanfall befallen und zur Gebäranstalt verlegt. Sie ist eine schwächliche, blasse Person mit Knöchelödemen. Es besteht Schwangerschaft im 9. Monat, Fötaltöne nicht hörbar, keine Eröffnung des Muttermundes, keine Uteruscontractionen. Der Urin enthält reichlich Eiweiss und Formelemente. Da ein neuer Krampfanfall erfolgte, so wurde sofort Chloroformnarcose eingeleitet und mehrere Stunden unterhalten. Es trat nun noch ein (der dritte) Anfall ein, dann ruhiger Schlaf. Nachdem schliesslich noch 0,015 Morphium subcutan gegeben waren, trat kein Anfall mehr auf, und Pat. erwachte am 20. Morgens zu voller Besinnung. 3 Tage cessirten die Anfälle vollständig. Der Urin blieb wie vorher, die Menge war etwas vermindert 1000—1200 Cctm. In der Nacht zum 22. Januar traten leichte Wehen auf, die sich gegen Morgen verstärkten und Nachmittags 2 Uhr einen todten frühgeborenen Knaben in beginnender Maceration zu Tage förderten.

Ohne besondere Vorboten trat 3 Stunden nach der Geburt ein eclamptischer Anfall auf, wesshalb sofort wieder eine mehrstündige Narcose eingeleitet wurde. Es trat dann ein weiterer Anfall nicht ein. Wohl aber klagte Pat. in den nächsten Tagen zuweilen über Kopfschmerzen, Schwindel und Brechneigung, weshalb öfter Morphium gegeben wurde. Der Urin blieb ziemlich stark eiweisshaltig, auch die Oedeme nahmen nicht ab. Indessen verlief bis zum 3. Tage das Wochenbett anscheinend normal. Am Abend dieses Tages bekam Pat. Frost mit nachfolgendem hohem Fieber, das auch am 4. Tage fortbestand. Der 5. Tag war wieder fieberfrei, auch der Puls nicht frequent. Am 6. Tage wieder leichtes Fieber, 38,6°, mit etwas hoher Pulsfrequenz (112), der 7. Tag (28. Januar) war fieberfrei. Nun begann Pat. über Schmerzen in der Magengegend zu klagen, wie sie auch schon in der Schwangerschaft bestanden hatten. In der Nacht zum 29. Januar

stellte sich heftige Schmerzhaftigkeit in der Gegend des Fundus uteri ein, öfteres Erbrechen, aufgetriebener Leib. Die Schmerzhaftigkeit des Abdomen wurde bald allgemein, die Temperatur stieg gegen 39, der Puls über 120, das Bild der allgemeinen Peritonitis war bald vollständig. Dabei blieb das Lochialsecret geruchlos; Vagina und Vulva liessen nichts krankhaftes erkennen. Der Eiweissgehalt des Urins stieg wieder. Unter zunehmendem Collaps bei fortwährendem Erbrechen, heftigsten Leibschmerzen, auffallenderweise nicht übermässig frequentem Pulse (120) und mässig erhöhter Temperatur erfolgte der Tod am 2. Februar. Leider konnte die Obduction nicht stattfinden, da die Leiche den Verwandten sofort nach dem Tode ausgeantwortet worden war. — Trotzdem dürfte die Quelle der Peritonitis kaum anders als in den Genitalien zu suchen sein; wahrscheinlich ist sie von einer septischen Endometritis eingeleitet gewesen, wenn auch übler Geruch des Lochialsecrets fehlte. Dass der Mangel des Geruchs eine septische Affection der Uterusinnenfläche nicht ausschliesst, zeigen die Fälle 2, 4 und 6, wo die septische Endometritis auch als Ausgangspunkt der allgemeinen Peritonitis anzusehen ist, dass aber etwa ein Magengeschwür perforirt und den Tod veranlasst haben sollte, dafür fehlen — leider — genügende Anhaltspunkte, da die Magenbeschwerden der Pat. den Schluss auf ein bestehendes Geschwür nicht rechtfertigten.

2. Emma Cannon, 23jähr. IIpara, war am 24. April normal und leicht entbunden, nur von der Hebeamme untersucht worden. Schon am ersten Wochenbettstage bestand mässiges Fieber bis 38,5°, Puls 112, und Schmerzhaftigkeit des Abdomen im unteren Theil. Die vordere Muttermundslippe war so stark hypertrophisch, dass sie in der Schamspalte frei lag. Am 2. Tage des Wochenbetts war das Bild der allgemeinen Peritonitis bereits deutlich ausgesprochen. Das Lochialsecret war nicht übelriechend. Der Tod erfolgte am 7. Tage des Wochenbetts. Die Obduction ergab: Endometritis placentaris necrotica (nur schwacher übler Geruch des Uterusinhalts!) Peritonitis fibrinopurulenta universalis, Pleuritis fibrinopurulenta dextra, Hypertrophia partialis cervicis (feste bindegewebige Hypertrophie der vorderen Muttermundslippe).

Es heisst wohl den Verhältnissen keinen Zwang anthun, wenn man in diesem Falle die Infection durch die mangelnde natürliche Occlusion (wegen der hypertrophirten Muttermundslippe) zu erklären sucht.

3. Müller, geb. Lappe, 29jähr. Ipara, begann am 3. Mai früh zu kreissen und bekam gleich mit den ersten Wehen heftige eclamptische Anfälle. Sie kam stark soporös zur Anstalt und wurde sofort chloroformirt,

die Narcose 24 Stunden unterhalten, da beim Nachlassen derselben sofort wieder ein Anfall sich einstellte. Die Wehen liessen dabei allmälig nach, hörten, nachdem sie den Muttermund bis zur Durchgängigkeit für einen Finger erweitert hatten, ganz auf. Am 4. Mai früh erwachte Pat. ganz klar, ass und trank und fühlte sich wohl. Pat. ist mässig kräftig, etwas anämisch, zeigt nur leichte Knöchelödeme. Der Urin enthält geringe Mengen Eiweiss.

Es folgte nun eine Pause von 32 Stunden, während der Pat. ganz wohl war, der Eiweissgehalt des Urins sich ganz verlor. und die Menge des Urins ungefähr die Norm erreichte. Dann traten Wehen und damit von neuem eclamptische Anfälle auf. Neue Narcose. Die Wehen blieben gut, in 14 Stunden war der Muttermund ganz erweitert und es wurde, da der Kopf zangengerecht stand, am 6. Mai morgens mit der Zange ein starkes, lebendes Kind extrahirt. Ein mässiger Damm- und Scheidenriss war dabei entstanden, der sorgfältig vernäht wurde. Pat. erwachte bald aus der Narcose und fühlte sich wohl. Am 2. Tage des Wochenbetts ein letzter, schwacher Anfall, nach welchem nur Morphium 0,015 injicirt wurde. Am Abend des 3. Tages zeigte sich leichter Icterus, bei normaler Temperatur 110 Pulse, etwas benommenes Sensorium. Am nächsten Morgen (9. Mai) hohe Temperatur (39,5 °), Puls 140, Sensorium ganz benommen; Pat. reagirt nicht auf Anrufen und Nadelstiche, nur bei tiefem Druck auf das etwas aufgetriebene Abdomen zuckt sie leicht zusammen. Lochien nicht übelriechend, Dammwunde schlaff, nicht verheilt. Wachsartig icterische Färbung, Stuhl absolut entfärbt, Urin sparsam, icterisch, enthält etwas mehr Eiweiss als vordem, sparsame Formelemente, Leberdämpfung normal. Das Coma wird bald ganz tief, die Temperatur subnormal, der Puls unzählbar. Am Morgen des 5. Tages (10. Mai) erfolgt der Tod.

Obduction: Ruptura vaginae. Kolpitis phlegmonosa ichorosa (traumatica) Parametritis und Perikolpitis phlegmonosa. Phlegmone retroperitonealis pelvicalis und lumbalis. Peritonitis universalis seropurulenta. Nephritis parenchymatosa und metastatica (bacterica) multiplex. Icterus hepatis et universalis. Anaemia cerebri. Periostitis externa haemorrhagica calvariae, osteophytae frontales und parietales und baseos cranii.

Die Innenfläche des Uterus sah ziemlich gut aus. Die Infection war also von dem nicht übermässig schweren Trauma der Scheide aus eingeleitet worden. Da so viele Wöchnerinnen mit viel schwereren Verletzungen auf der Anstalt gesund blieben, auch zur Zeit sonstige septische Erkrankungen nicht vorlagen, so muss wohl das lange Liegen auf dem Kreis-

zimmer, die öftere, durch den Practicanten (Studenten) vorgenommene Untersuchung, mit bei der Aetiologie der Erkrankung in Betracht gezogen werden. Dieselben Verhältnisse lagen ja auch im Fall 1 (Seemann) vor.

4. Caroline Gonschior, 27jähr. Ipara, wurde am 20. Mai leicht und spontan von einem reifen lebenden Kinde entbunden. Ein kleiner. durch 5 Suturen geschlossener Dammriss heilte bis zum 5. Tage bis auf eine kleine Stelle, an der sich am 6. Tage ein übler Belag zeigte; gleichzeitig schwollen die kleinen Schamlippen etwas an. In der Nacht zum 7. Tage trat ein heftiger Schüttelfrost mit nachfolgendem hohem Fieber ein. Das Abdomen war etwas aufgetrieben und schmerzhaft, Lochien normal, geruchlos. Das schlecht aussehende Ulcus puerperale wurde mit Acid. nitr. fumans geätzt und nachher mit Aq. Chlori und Vin. camphorat. ana verbunden. Bis zum 11. Tage sank das Fieber ab, namentlich war der Puls schon vorher normal geworden. Vulva abgeschwollen, Geschwür gereinigt, Abdomen schmerzfrei. Aber am 31. Mai (12. Tag) stellte sich von neuem nach einem Schüttelfrost hohes Fieber ein; neue Anschwellung der Nymphen, obgleich das Geschwür fast verheilt war, Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Abdomen; dabei heftige Diarrhoe. Urin mässig eiweisshaltig, keine Formelemente.

Alsbald zeigte sich ein rechtsseitiges pleuritisches Exsudat, es stellte sich Erbrechen galliger Massen ein, starker Icterus, dabei höchste Euphorie. Erst am 22. Tage des Wochenbetts erfolgte der Tod. Obduction: Peritonit. universal. purul. Oophoritis phlegmonosa Diphtheria placentaris uteri recens (kein übler Geruch!) Pleuritis fibrino-purulenta dextra. Der Gang der septischen Infection war nicht mit Sicherheit nachweisbar. Jedenfalls war sie nicht von dem Ulcus puerperale ausgegangen. Die Parametria waren frei. Es bleibt also nur die Uterusinnenfläche. Der Fall ist durch die späte Infection ausgezeichnet. Wie man sich auch den kurzen Nachlass nach dem ersten Einsetzen des Fiebers deuten möge, praktisch wichtig ist der Hinweis, dass später im Wochenbett auftretendes Fieber, wenn nicht eine accessorische Erkrankung vorliegt, prognostisch doppelt vorsichtig zu deuten ist, wenn früher schon Fieberbewegungen dagewesen sind[1]). Die infectiösen Stoffe scheinen manchmal an irgend einer Stelle zur Ruhe kommen und gelegentlich mit oder ohne nachweisbare Veranlassung zu neuer Aeusserung ihres Vorhandenseins gebracht werden zu können.

---

[1]) cf. in dieser Hinsicht auch Fall 1 u. 6.

5. Fleischer, geb. Wolleh, 40jährig, XI para, hatte am 5. Juni spontan und leicht ein reifes lebendes Kind geboren. Die Ausstossung der Nachgeburt verzögerte sich. Die starke Blutung stand weder auf Reiben und Kneten des Uterus, noch auf heisse Injectionen, und es musste die Placenta, da Patientin im höchsten Grade anämisch geworden war, manuell gelöst werden. Leider war dies, da Berichterstatter momentan abwesend war, etwas lange verzögert worden. Nach der Entfernung der Placenta stand die Blutung, der Uterus war gut contrahirt. Schon am 2. Tage des Wochenbetts Schüttelfrost mit nachfolgender hoher Temperatur und Pulsfrequenz, was sich am nächsten Tage zweimal wiederholte. Es wurde, da nach der intrauterinen Operation eine Affection der Uterusinnenfläche wahrscheinlich war, obgleich die Lochien nicht übelriechend waren, eine intrauterine Ausspülung mit Sol. acid. carbol. 3 pCt. vorgenommen. Die Fröste wiederholten sich auch in den nächsten Tagen. Am 8. Tage stellte sich eine rechtsseitige Pleuritis ein. Der Urin blieb normal, an Leber, Milz, Abdomen, Genitalien nichts Abnormes nachzuweisen. Vom 14. Tage ab (19. Juni) blieben die Fröste aus, die Temperatur war normal oder mässig erhöht, das Befinden besserte sich. Am Morgen des 23. Tages (28. Juni) wurde Pat. im Collaps und moribund vorgefunden; es war noch eine Thrombose der linken Vena femoralis zu constatiren. Die Obduction ergab: Endometritis placentaris, Metritis apostematosa (unter der Placentarstelle) Thrombosis venarum spermaticarum, renalium, Venae cavae, Venae hepaticae. Infarctus pulmonum, Pleuritis dextra, Nephritis parenchym., Exostosis calvariae. — Die Thrombose liess sich deutlich von der Placentarstelle in die V. spermat., cava, renales etc. verfolgen. Die Gefässe waren derart strotzend mit eiterähnlicher Flüssigkeit gefüllt, dass sie beim Berühren platzten. Ebenso war über dem metritischen Abscess die Decke papierdünn.

6. Helene Reinwardt, 19 Jahr, I para, war am 25. Juli spontan und leicht von einem reifen lebenden Kinde entbunden worden. Sie war vor einigen Tagen an schwerer Dysenterie erkrankt und deshalb bereits auf einer anderen Abtheilung behandelt, bis sie zu kreissen anfing. Die ersten Tage des Wochenbetts waren seitens der Genitalien normal. Die Dysenterie bestand fort: Tenesmus, blutige Stühle mit Schleimfetzen durchsetzt — dabei aber keine erhöhte Temperatur, nur der Puls war frequent, 90—120. Am 3. Tage des Wochenbetts (28. August) Frost und hohes Fieber. Oedem der rechten kleinen und grossen Schamlippe (es war keine erheblichere Verletzung der Vulva vorhanden!), bedeutende Empfindlichkeit des Abdo-

men, besonders im linken Parametrium. Lochien unverdächtig. An den nächsten beiden Tagen sank die Temperatur wieder ab, auch die Pulsfrequenz ging auf 90 zurück; das Oedem liess nach. Die Dysenterie schien auch zur Heilung zu tendiren, die Durchfälle wurden seltener, blieben aber noch blutig. Pat. fühlte sich wohl und erholte sich. Am 6. Tage erkrankte sie indessen von Neuem mit hohem Fieber, der Leib trieb auf und wurde diffus schmerzhaft, das Oedem nahm wieder zu. Der Urin enthielt jetzt reichlich Eiweiss, während er vorher frei davon gewesen war. Am nächsten Tage heftiges galliges Erbrechen, steigende Pulsfrequenz, Collaps, Tod am 8. Tage des Wochenbetts. — Die Lochien waren bis zum letzten Moment geruchlos geblieben, deshalb, wie in den früheren Fällen auch intrauterine Ausspülungen nicht gemacht worden. Obduction: Endometritis diphtherica (kein Geruch des Uterusinhalts an der Leiche!), Metritis et Oophoritis (sinistra) phlegmonosa recens, Peritonitis fibrinopurulenta universal., Nephritis et Hepatitis parench., Hyperplasia recens lienis. Diphtheria recti et flexurae sigmoid. et coli descendent.

Es entstanden bei der Obduction Zweifel, ob die nicht grade sehr heftige Erkrankung der Placentarstelle oder die Diphtherie des Dickdarms die Quelle der Peritonitis gewesen sei, um so mehr, als die Darmserosa über einigen der grossen und tiefen Geschwüre in ganz besonderem Grade entzündet war. Unter der Placentarstelle war aber ein kleiner Bezirk der Uterussubstanz im Zustande frischer Entzündung. Herr Geheimrath Virchow hielt es für wahrscheinlich, dass die Peritonitis vom Uterus aus eingeleitet sei, dass aber die Diphtherie der Placentarstelle vielleicht einer Infection von dem älteren Process im Darm aus ihren Ursprung verdanke.

Mit diesem Falle schliesst die Reihe der durch allgemeine Sepsis tödtlich endenden Erkrankungen ab. Von da ab blieb die Anstalt verschont bis zum Abgange des Berichterstatters aus derselben (März 1884), was um so bemerkenswerther erscheinen muss, als das sonst so sehr gefürchtete Wintersemester mit einer grossen Anzahl von practicirenden Studirenden und Hebammenschülerinnen in diesen Zeitraum fällt. Wie der Gesundheitszustand in dieser Periode sonst war, geht aus der Tabelle S. 617 hervor.

Die tödtlichen Erkrankungen vertheilen sich also folgendermassen:

No	Name.	Tag der Entbindung.	Tag der Erkrankung.	Tag des Todes.	Bemerkungen.
1.	Seemann	22. 1	24. 1.	2. 2.	Definitive Manifestation der Erkrankung erst am 29. Januar.
2.	Cannon	24. 4.	24. 4.	30. 4.	
3.	Müller	6. 5.	8. 5.	10. 5.	
4.	Gonschior	20. 5.	26. 5.	10. 6.	Vom 31. Mai ab definitive Erkrankung nach kurzer Pause in den Erscheinungen der Infection.
5.	Fleischer	5. 6.	7. 6.	28. 6.	
6.	Reinwardt	25 7.	28. 7.	2. 8.	Der 29. und 30. Juli war fieberlos. Definitive Erkrankung am 31. Juli.

Sämmtliche Erkrankte, mit Ausnahme der Fleischer, welche an der thrombophlebitischen Form des Puerperalfiebers zu Grunde gegangen war, sind schliesslich der septischen Peritonitis erlegen. Nur in einem Falle (Müller) war die Infection nicht von der Uterusinnenfläche ausgegangen. Therapeutisch war im wesentlichen nur symptomatisch gegen das Fieber vorgegangen worden. Ausspülungen des Uterus waren nicht gemacht worden, weil kein Geruch der Lochien zu constatiren war. Wie die Section bewies, war trotz der Diphtherie der Placentarstelle der Uterusinhalt wirklich nicht übelriechend. — Es wirft sich von selbst die Frage auf, ob nicht rechtzeitige intrauterine Ausspülungen den Process hätten aufhalten können. Die Frage ist nicht zu beantworten. Wenn man den Verlauf der Fälle ansieht, so fällt bei denen, welche nicht als der Therapie zugänglich zu bezeichnen sind (Fall 2 und 3) auf, dass die Infection in der ersten Zeit so schleichend und untypisch verlief, dass zunächst eine schwere Gefahr gar nicht vorzuliegen schien. Das aufgetretene Fieber schwand bald, man glaubte die Genitalien nicht für erkrankt halten zu müssen. Plötzlich setzen die Symptome der Sepsis mit einer Schwere ein, die von vornherein jede Therapie als hoffnungslos erscheinen lässt. Selbst zugegeben, dass die Gefahr der intrauterinen Ausspülungen verschwindend klein gegenüber der Möglichkeit, dadurch das Leben zu erhalten, und das man lieber vielmals unnöthiger Weise ausspülen sollte, als durch einmaliges Unterlassen der genannten Massregel sich dem Vorwurfe auszusetzen, nicht alles gethan zu haben, was in unseren Kräften steht, — so kommt immer wieder der Zweifel, ob gerade bei diesen schweren Formen der Endometritis die Ausspülung etwas nützen kann. Wenn von vielen Seiten die locale Therapie

der Rachendiphtherie verlassen ist, so sind dieselben Gründe auch für die Diphtherie des Endometriums (es soll damit auf die Identität der beiden Processe nicht weiter angespielt sein, als dass es sich um necrotisirende Entzündungen handelt) in noch höherem Grade und mit grösserer Berechtigung geltend zu machen. Man setzt neben der inficirten Stelle frische Verwundungen, — das ist nicht zu vermeiden, — und öffnet dadurch neue Thore für die Infection. Freilich, man kann durch Berieselung dieser Stelle die hingebrachten Keime tödten, aber die Berieselung muss dann protrahirt geschehen und mit Stoffen, die genügend starke desinficirende Eigenschaften haben, und diese Stoffe sind doch nicht ganz indifferent.

Bleibt immer noch die Frage: dringen diese Stoffe genügend in die Tiefe, — denn mit einem Oberflächenprocess haben wir es nur im allerersten Anfange zu thun. Leider handelt es sich bei den Genitalalien um eiweisshaltige Secrete und Flächen, und unsere Desinficientien liefern mit denselben unlösliche Verbindungen. Namentlich gilt dies von dem sonst so vortrefflichen Sublimat. Die Carbolsäuregerinnungen und Schorfe sind lockerer, und deshalb scheint mir der Carbolsäure der Vorzug vor dem Sublimat für die intrauterine Ausspülungen im Wochenbett zu gebühren.

Dass die puerperalen Genitalien gelegentlich soviel Sublimat resorbiren, dass dadurch eine Gefahr entsteht, ist mir nicht unwahrscheinlich. Bei einem schweren Falle von Endometritis, der sehr bedenklich sich anliess, schliesslich aber gut verlief, wurde zweimal eine ca. $^1/_4$ resp. $^1/_2$stündige Berieselung des Uterus mit $^1/_2$ p. M. Sublimat (im Zwischenraum von 14 Stunden) vorgenommen. 2 Stunden nach der letzten Irrigation traten intensive Diarrhoen ein, die über 24 Stunden anhielten. Obgleich keine Salivation sich zeigte, der Urin auch ziemlich reichlich und gut gefärbt blieb, in den Excreten Quecksilber nicht nachgewiesen werden konnte, so habe ich mir den Fall doch zur Warnung dienen lassen.

Es ist freilich nur einer, aber er passirte bald, nachdem die Versuche mit Sublimat aufgenommen waren.

Der Gesundheitszustand im Jahre 1883 ist bis jetzt einer der günstigsten. Die Zahl der an Sepsis verstorbenen Wöchnerinnen beträgt 6 = 0,53 pCt. Sieben volle Monate (Anfang August 1883 bis Mitte März 1884) sind tödtlich endende septische Erkrankungen gar nicht vorgekommen.

b. Septische Localerkrankungen.

Die Tabelle möge ein Bild über dieselben geben.

Monat.	Endometritis.	Parametritis.	Summe der Localerkrankung.	Tödtliche Sepsis.	Bemerkungen.
Januar	4[1]	—	4	} 1 (Januar–Februar)	[1] ausschliesslich leichte Fälle ohne hohes Fieber.
Februar	1	1	2		
März	—	2[1]	2		[1] sehr leicht.
April	—	—	—	1	
Mai	—	—	—	} 1 1 1 (Mai–Juni)	
Juni	1	—	1		
Juli	—	1	1	} 1 (Juli–August)	
August	1	4[1]	5		[1] 3 leichte Fälle, 1 stirbt an Verblutung.
September	3	1[1]	4	—	[1] war schon gesund entlassen und erkrankte ausserhalb.
October	6[1]	—	6	—	[1] leichte, kaum fieberhafte Fälle.
November	4[1]	—	4	—	[1] desgl.
December	9	(3)[1]	9	—	[1] sämmtl. Personen hatten gleichzeitig Endometritis.

Die Zahl der Erkrankungen (38) ist eine wesentlich geringere, als im vorigen Jahre (50). Man sieht, dass die tödlich endenden Infectionen nie in die Zeit reichlicherer Erkrankungen fielen, worauf früher schon hingewiesen wurde.

Eine der local erkrankt gewesenen Wöchnerinnen starb an Verblutung. Der Fall ist folgender:

Louise Busch, 27jähr. Ipara, kam kreissend von ausserhalb. Es war draussen die Zange angelegt worden, obgleich bei der Aufnahme der Muttermund erst fünfmarkstückgross war und der Kopf noch hoch im Beckeneingang stand. Welcherlei Veranlassung zu dem Thun vorgelegen, ist unbekannt geblieben. Als die Pat. in die Anstalt kam, lag eine Indication seitens der Mutter nicht vor, auch die kindlichen Herztöne waren gut. Nachdem der Muttermund erweitert war, ging die Geburt sehr schnell spontan von Statten. Die Hebeamme will noch kurz vor der Geburt Herztöne von normaler Frequenz gehört haben, — das Kind war frisch abgestorben. — Die schon am

Tage der Geburt sichtbar gewesene Quetschung der Vulva markirte sich die nächsten Tage durch weitverbreitete Sugillationen derselben, gleichzeitig trat auch bereits Fieber mit hoher Pulsfrequenz und Schmerzhaftigkeit und Resistenz in den Parametrien auf. Das Fieber stieg in den nächsten Tagen noch an, der Ausfluss wurde jetzt übelriechend, links bildete sich ein grosses parametritisches Exsudat. Bis zum 9. Tage wurde dann das Fieber geringer, das Exsudat und der Geruch der Lochien nahmen ab. Es stiessen sich reichliche Gewebsfetzen von der Scheide und der Vulva ab, die Geschwüre granulirten gut, Pat. war 4 Tage lang nicht nur fieberlos, sondern auch fast durchaus in Besserung begriffen. Das Exsudat ging immer mehr zurück, — war schon nicht mehr deutlich zu fühlen, nur der Ausfluss roch noch übel.

Da trat plötzlich in der Nacht vom 12. zum 13. Wochenbettstage nach vorhergegangenen wehenartigen Schmerzen eine heftige Blutung ein. Nach einer heissen Injection in den Uterus stand dieselbe. Als sie sich nach mehreren Stunden wiederholte, musste man an einen Placentarpolypen zunächst denken und es wurde in Narcose in den Uterus eingegangen: derselbe war leer, die Quelle der Blutung musste also eine andere sein An der hinteren Wand der Cervix, etwas über dem äusseren Muttermunde, fühlte man einen queren Riss, in den der Finger eindringen konnte. Dieser musste die Quelle der Blutung sein; wahrscheinlich stand er mit dem üblen Geruch des Lochialsecrets auch in Zusammenhang, und die ulcerösen und necrotisirenden Vorgänge an demselben und in seiner Umgebung hatten wohl zur Arrosion eines grösseren Gefässes geführt. Nur eines liess sich nicht begreifen, — und dies hatte ja ursprünglich mit zu dem Verdachte beigetragen, dass es sich um eine uterine Blutung handele: das plötzliche Ausgestossenwerden des Blutes unter wehenartigen Schmerzen und die darauf folgende Pause. Der Riss in der Cervix war dem Auge nicht zugänglich zu machen. Es wurde deshalb zunächst tamponirt. Alsbald traten heftige Leibschmerzen auf, die sich enorm steigerten, bis endlich eine Quantität Blut ausgestossen wurde und damit Erleichterung eintrat. Die Tamponade wurde verlassen und nun im Speculum Eisstücke auf die Cervix in den Muttermund gebracht. Trotzdem erfolgten noch einige Male geringere Blutungen. Das Allgemeinbefinden war schon höchst bedenklich geworden, und als die sonst sehr verständige Pat. ziemlich plötzlich einen Anfall von grosser Erregtheit bekam, aus dem Bett wollte etc. sank sie plötzlich collabirt um und verschied bald.

Die Section bestätigte, dass der Cervixriss in eine Höhle führte, welche

die Grösse eines starken Hühnereies hatte und mit Blut gefüllt war. Die Höhle lag zwischen Cervix und Rectum etwas nach links und war nach oben nur vom Peritoneum überkleidet. Durch diese grosse Höhle erklären sich die periodenweise auftretenden Blutungen, die heftigen wehenartigen Schmerzen und deren Aufhören nach Ausstossung des Blutes. Der Cervixriss wird nur sich geöffnet haben, wenn der Druck in der Höhle eine gewisse Höhe erreicht hatte, die Schmerzen sind auf die Spannung des Peritoneum zu beziehen.

Der Cervixriss war übrigens 6 Ctm. lang, quer vorlaufend, da er nicht vor der Geburt gefühlt worden ist, so lässt sich nicht bestimmt behaupten, dass er die Folge des falschen Zangenversuchs gewesen ist, obgleich die quere Richtung des Risses bei spontaner Geburt nicht zu erklären ist. Ein bestimmtes blutendes Gefäss konnte in der Höhle nicht gefunden werden.

Die Obduction ergab im Uebrigen: allgemeine Anaemie, Uterusinnenfläche gesund.

Fast alle übrigen localen Erkrankungen waren leicht. Bei den meisten Endometritiden genügte eine einmalige oder doch nur wenige Ausspülungen des Uterus zur Heilung. Sämmtliche Parametritiden heilten durch Resorption. Eine derselben war erst entstanden an dem Tage der Entlassung der bis dahin ganz gesunden Wöchnerin. Von Interesse ist eine kleine Endemie, deren Quelle sich mit ziemlicher Sicherheit nachweisen liess.

Minna Hartstein, 38jähr. VIpara, begann nach mehrtägigem Kreissen und 18 Stunden nach dem Blasensprung zu fiebern. Da der Kopf beweglich über dem Beckeneingang stand (allgemein verengtes Becken) so wurde, namentlich da kurz vorher noch Herztöne gehört sein sollten und etwas Kopfgeschwulst in dem fünfmarkstückgrossen Muttermund zu fühlen war, die Wendung und Extraction gemacht. Das Kind war macerirt (syphilitisch). Die Mutter erkrankte an einer mässig schweren Endometritis, die geheilt wurde.

Fast gleichzeitig mit dieser Wöchnerin erkrankten 4 andere an Endometritis. 3 von diesen hatten mit ihr gemeinsam auf dem Gebärsaal gelegen, 1 war von derselben Hebamme untersucht, wegen Mangels an Betten vorläufig auf ein anderes Zimmer verwiesen, und etwas später entbunden worden. Alle waren von der Hebamme zuletzt untersucht, ehe die Hartstein zu fiebern angefangen hatte, so dass dieselbe schon vor Eintritt des Fiebers als inficirt oder wenigstens als infectiös betrachtet werden muss. Dass sie die Quelle der Infection sei, wird wahrscheinlich gemacht dadurch,

dass sie zuerst erkrankte und nur sie mit allen anderen Erkrankten in Verbindung gebracht werden kann, — ganz abgesehen davon, dass das macerirte Kind zur Zersetzung des Uterusinhalts die besten Chancen bot.

Zwei der Erkrankten wurden am 7. resp. 8. Tage noch von einer etwas protrahirt verlaufenden Parametritis befallen. Alle wurden geheilt.

Uebles Aussehen von Wunden der Vulva, — Ulcus puerperale ist mehrfach vorübergehend beobachtet. In dem Falle Gonschior hatte es mit der septischen Allgemeininfection nichts zu thun.

c. Anderweitige, nicht septische Wochenbettserkrankungen.

1) Nachblutung ex atonia uteri nach ausgestossener Nachgeburt wurde 9 mal beobachtet und mit heissen intrauterinen Injectionen stets erfolgreich bekämpft.

Ausserdem wurde bei einer Nachgeburt am 3. Tage ein hühnereigrosser Placentarrest entfernt, und bei einer am 5. Tage auftretenden Blutung ein gänseeigrosses Myom der vorderen Uterinwand entdeckt; nach Ergotininjection stand die Blutung.

2) Verlangsamte Involution gehört auf der Anstalt fast zur Regel. Selten wird eine Wöchnerin entlassen (11. Tag), bei welcher der Uterus nicht noch über der Symphyse zu fühlen ist. Was davon der Grund sei, kann nicht mit Sicherheit angegeben werden. Viele der Wöchnerinnen befinden sich in gutem Ernährungs- und Kräftezustand, besorgen auch das Säugegeschäft, werden hier kräftig genährt, — trotzdem zieht sich die Verkleinerung des Uterus in die Länge. Dass es die Scheideninjectionen mit desinficirenden Lösungen nicht machten, ist a priori unwahrscheinlich, denn diese geben eher einen Reiz zur Contraction des Uterus ab; und die Qualität der Injectionsflüssigkeit thut es auch nicht: bei Injection mit Sublimat- und Salicylsäure-Lösungen war die Rückbildung ebenso schlecht, wie bei den Fällen, in welcher gar keine Scheidenausspülungen im Wochenbett gemacht wurden (auf einem der Säle des Pavillons sind die gesunden Wöchnerinnen in dieser Weise behandelt worden).

3) Spätblutungen sind bei 54 Wöchnerinnen vorgekommen, allerdings nur 12 mal schwere. In allen Fällen, ausser einem, der aber auch nach heisser Injection und Secale heilte, gelang es die Ursache der Blutung in Gestalt von Placentarpolypen zu entfernen. Einmal wurde ein taubeneigrosser Placentarrest, einmal ein handtellergrosses Stück Eihaut (Amnios, Chorion und Decidua) gefunden. — Die Entfernung wurde meist mit dem Finger, und nur, wenn der Muttermund schon zu klein war, mit der Curette

vorgenommen. Die Narcose war dazu nur 3 mal wegen grosser Empfindlichkeit der Pat. nöthig. Von den Wöchnerinnen erkrankte keine in Folge des Eingriffs.

4) Mastitis wurde 3 mal beobachtet, darunter 2 mal mit Ausgang in Eiterung.

5) Phlegmasia alba dolens kam sub finem vitae bei der an Thrombophlebitis verstorbenen Fleischer zu Stande, ausserdem erkrankte die p. 583 erwähnte Krebs daran, nachdem sie bereits aufgestanden war. Nur an den ersten Abenden bestand Fieber, die Thrombose war zuerst nur rechts, dann links vorhanden. Die Schwellung war nicht sehr bedeutend, der Thrombus in der Vena fem. war deutlich zu fühlen. Nach 3 Wochen war Schmerz und Schwellung verschwunden und Pat. konnte wieder aufstehen, um bald geheilt entlassen zu werden.

6) Cystitis trat im Wochenbett 6 mal auf. Alle Fälle wurden geheilt, nur bei dreien war eine locale Behandlung nöthig.

7) Mania puerperal. schloss sich in 2 Fällen an Eclampsie an. (Bei einem derselben tauchten später Zweifel auf, ob nicht schon vorher eine Psychose bestanden habe. Der 2. heilte schnell.)

d. Accessorische Wochenbettserkrankungen.

Scarlatina 5, Erysipelas 3, Febr. gastric. 15, Fieber ohne nachweisbare Localisation 17, Syphilis 18, Gelenkrheumatismus 2, Kniegelenksentzündung 2 (später Resection), Pneumonie, acute Nephritis, Intermittens, Bronchitis, Hydraemie, Iritis, Phlegmone cruris, Erythema nodosum, Psychose (schon vorher bestehend), Stenos. und Insufficientia mitralis je 1. Die Erkrankungen sind nicht von besonderem Interesse. Betreffs des Scharlachs sei nur betont, dass eine Verwechselung mit septischem Erythem durch den wohl ausgeprägten Character der Erkrankung mit allen Begleitserscheinungen ausgeschlossen ist. Die beiden Phthisicae starben auf der Abtheilung wenige Tage nach der Entbindung, ebenso die Wöchnerin mit Vit. cordis, die ein unreifes Kind spontan und leicht geboren hatte, übrigens im Stadium der äusserstens Compensationsstörung zuging.

F. Fruchtbefunde.

Unter den 1123 Früchten waren:

Aborte	45
Blasenmolen	1
Todtgeborene	100
Lebendgeborene	977 [1]).

Unter den Todtgeborenen waren macerirt: 49. davon syphilitisch 38. Reif todt waren 32, frühgeboren todt 35, unreif todt 33.

Von den lebensfähigen Kindern waren nachweislich während der Geburt verstorben: 15, und zwar:

durch Nabelschnurvorfall (bei engem Becken) (Perforation)	1
„ Eklampsie der Mutter	4
„ Perforation (event. schon schweren Geburtsverlauf vor derselben), bei engem Becken	4
„ Vernachlässigung der Querlage	3
„ schwere Wendung und Extraction	2
„ verzögerte Lösung von Armen und Kopf bei Beckenendlagen	1
„ Gehirnhämorrhagie	1
„ verzögerte Geburt bei engem Becken (1 spont., 1 Zange)	2

Maass und Gewicht des stärksten resp. schwächsten Kindes lagen innerhalb der gewöhnlichen Grenzen.

Unter den lebend geborenen Kindern waren reif 862, frühgeboren 104, unreif und bald verstorben 11.

Dem Geschlecht nach waren:

Knaben 582, davon lebend 535 [2]),
Mädchen 495, „ „ 442 [3]).

Von den ausserhalb der Anstalt entbundenen Personen wurden die lebenden Kinder in allen Fällen mitgebracht. Die Mehrzahl dieser Personen hatte Aborte oder unreife Früchte geboren.

---

[1]) davon 971 in der Anstalt selbst geboren, 6 waren draussen geboren.
[2]) davon 531 in der Anstalt selbst geboren, 4 waren draussen geboren.
[3]) davon 440 in der Anstalt selbst geboren, 2 waren draussen geboren.

Die Frequenz der Anstalt an lebenden Kindern stellt sich also folgendermassen:

Bestand am 1. Januar 1883	20 Knaben,	18 Mädchen,
Zugang im Jahre 1883 . .	535 „	442 „
Sa. an Bestand und Zugang	555 Knaben,	460 Mädchen.
Abgang als geheilt resp. gesund mit der Mutter verlegt	483 Knaben,	411 Mädchen,
Verlegt wegen Krankheiten .	6 „	5 „
Gestorben	51 „	34 „
Bestand am 31. Decbr. 1883	15 Knaben,	10 Mädchen.

Von Bildungsfehlern wurden beobachtet:

1 Labium et Palatum fissum (gesund),
1 Pes varus der einen Seite (gesund),
1 Pes equinovarus beider Seiten, Mangel des Daumens und des Radius, spitzwinklige Radialadduction der Hand beiderseits (unreif geboren, † an Lebensschwäche).
1 Spina bifida (Meningocele) (gesund; s. u.).

G. Todesfälle und Erkrankungen bei den Neugeborenen.

Von 1015 behandelten Kindern starben: 85[1]), und zwar:

an Lebensschwäche innerhalb der ersten Tage . .	40
„ Atrophie ohne Erkrankung der Verdauungsorgane	28
„ Brechdurchfall	8
„ Pneumonie (nicht syphilitisch)	3
„ Ileus	1
„ Icterus gravis	1
„ Trismus und Tetanus	1
„ Nabelblutung	1
aus unbekannter Ursache (todt im Bett gefunden; keine Erstickung!)	2

1. Unter den Kindern, die lebensschwach geboren wurden, befinden sich zunächst eine Anzahl unreifer Früchte, sodann einige schwächliche Kinder,

[1]) gegen 110 im vorigen Jahre.

die bald erlagen und bei denen ausgebreitete Lungen-Atelectase gefunden wurde; ferner eine fast reife Frucht mit Ascites und doppelseitigem Hydrothorax (keine Syphilis, an Herz und Nieren nichts gefunden), ferner eine nicht geringe Zahl hereditär syphilitischer, meist nicht ganz reifer, Kinder. Unter diesen hatten einige ein besonderes Interesse; eines wurde mit Pemphigus und zahlreichen, am Rücken sehr umfangreichen subcutanen Blutergüssen geboren; bei einem zweiten Kinde, das mit Pemphigus geboren war, bildeten sich solche Blutungen unter unseren Augen in der ersten Stunde des Lebens. Das Kind war bei der Geburt bereits icterisch (post mort.: Haemorrh. periton., cordis, — ventriculi lat. cerebri.) Ein Drittes zeigte Icterus, Hauthaemorrhagien, bei der Obduction fanden sich mehrere Haemorrhagien in der Pia, und eine fast den ganzen Stirnlappen einnehmende, anscheinend ziemlich frische (während der Geburt entstandene?) Haemorrhagie des Gehirns neben reichlichen kleineren, namentlich am Balken. In der Umgebung der Herde enorme Mengen von Körnchenzellen, so dass die Encephalitis und consecutive Erweichung als Ursache der Haemorrhagien sich erweist. Hepatisation der Lungen als Ursache der Lebensschwäche ist dreimal verzeichnet.

2. Auch unter den an Atrophie verstorbenen Kindern befindet sich eine Anzahl hereditär syphilitischer. Eines derselben ist von ganz besonderem Interesse. Das frühgeborene, gut entwickelte Kind wird in Schädellage geboren und zieht sofort nach der Geburt durch die Stellung seiner Füsse die Aufmerksamkeit auf sich; es liegt eine vollkommene Lösung der unteren Epiphysen beider Unterschenkelknochen an beiden Beinen vor. Der Umstand, dass an der Stelle, wo die Abknickung lag (der eine Fuss war nach aussen, der andere nach innen abgeknickt) eine Hautfurche sich schon gebildet hatte, die von Vernix frei geblieben war, sowie, dass die Füsse spontan immer wieder dieselbe Stellung einnahmen, stellte es (ganz abgesehen vom Geburtsverlauf) ausser Zweifel, dass die Lösung schon intra uterum eine Zeit lang bestanden habe. Was die übrigen Epiphysen betrifft, so waren die unteren Epiphysen der Vorderarmknochen gleichfalls gelöst, und an sämmtlichen anderen Epiphysen schien eine gewisse Beweglichkeit auch zu bestehen. Die Untersuchung durfte natürlich nur sehr vorsichtig vorgenommen werden. Das Kind zeigte sich im Uebrigen gesund. Die Mutter war syphilitisch und hatte während der Schwangerschaft eine Cur deshalb durchgemacht. Demgemäss wurde die Epiphysenlösung auf die syphilitische Osteochondritis bezogen und das Kind ausser mit fixirendem Verband antisyphilitisch behandelt. Das Kind trank aber vom 3.—4. Tage

ab schlecht, verfiel immer mehr und starb am 8. Lebenstage. Es sei nur noch bemerkt, dass Manipulationen an den Extremitäten ihm Schmerzen zu verursachen schienen. Die Obduction erwies sämmtliche Epiphysen der Extremitätenknochen gelöst resp. gelockert, — Osteochondritis syph. mit Verfettung in der bekannten Zone als Ursache der Lösung (am oberen Humerus-Ende lag eine eiterähnliche Masse zwischen Epi- und Diaphyse, welche sich als nur aus regressiv verändertem Knorpel bestehend erwies), — Gummata der Leber, Lungenatelectase. — Der Fall ist dem Practicanten (Stud. Kremer) zur Dissertation überlassen und wird von diesem in extenso veröffentlicht werden [1]).

3. Ueber die Brechdurchfälle s. u.

4. Auch unter den an Pneumonie verstorbenen Kindern findet sich ein Fall mit etwas ungewöhnlichem Verlauf. Das Kind, etwas stärker icterisch als normal, bekam schon am 2. Tage des Lebens eine profuse und anhaltende Blutung aus Mund und Nase, deren Quelle nicht festzustellen war. Das Kind erlag in wenigen Stunden. Die Obduction erwies eine theilweise hämorrhagische Hepatisation des unteren linken Lungenlappens, welche von dem Obducenten als Quelle der Blutung angesprochen wurde. Ob Syphilis mit vorliege, liess sich nicht mit Sicherheit entscheiden, der Befund an den Knochen war nicht unanfechtbar, die Leber war icterisch, sonst anscheinend normal, die Milz nur mässig vergrössert.

5. Der Fall von Ileus betraf ein Kind, das nur bald nach der Geburt einmal Meconium entleert haben soll; von da ab wurde die Windel rein gefunden. Am 3. Tage wurde durch eine hohe Eingiessung in's Rectum Stuhl zu erzielen gesucht. Das eingefüllte Wasser floss, kaum gefärbt, wieder ab. Ebenso erfolglos blieben spätere Versuche. Nur wurde eine Atresie des unteren Darmendes ausgeschlossen. Vom 4. Tage ab erbrach das Kind grünlich gefärbte Massen, die am 7. Tage einen fäculenten Geruch annahmen. Das Abdomen war aufgetrieben und schmerzhaft geworden, die Darmocclusion stand fest und musste mit Wahrscheinlichkeit auf eine Invagination geschoben werden. Man beschloss noch einen Tag zu warten auf die spontane Lösung des invaginirten Stückes hoffend, und dann die Laparotomie und künstliche Afterbildung zu unternehmen, um so mehr, da

[1]) Von der Aufzählung des Sclerema neonat. als Erkrankung resp. Todesursache ist Abstand genommen, da dasselbe sich nur als Theilerscheinung der Atrophie, namentlich bei unreifen und frühgeborenen Kindern zeigte. In 15 Fällen war es deutlich ausgesprochen, meist als pralles Oedem, nur zweimal kam die nicht ödematöse Form zur Beobachtung.

die Resultate der Laparotomie unter analogen Verhältnissen nichts weniger als ermuthigende sind, während das exspectative Verfahren doch hin und wieder einen Erfolg aufzuweisen hat. Am nächsten Tage war das Kind so collabirt, dass man sich zu dem Eingriff entschloss. Allein der Tod trat vorher ein. Die Obduction ergab: Peritoneum frei, praller Meteorismus der dünnen Därme, Colon und Coecum fest contrahirt und leer. Im unteren Theil des Dünndarms (vielleicht ein Unicum bei Neugeborenen!) eine Invagination von 7,5 Ctm. Länge. Die Spitze der Invagination lag 1 Ctm. von der Bauhin'schen Klappe entfernt; das invaginirte Stück war gangränös und der Abstossung nahe. Das obere Ende der Invagivatien war wieder, anscheinend frisch, eingestülpt, so dass eine Invagination von 3 Ctm. Länge die innere Invagination umschloss.

6. Schwerer Icterus bis zur Gelbgrünfärbung stellte sich bei einem, nebenbei mit Kephalhaematom behafteten Kinde ein am 8. Tage. Es bestand Stuhlverstopfung, welche durch Calomel gehoben wurde; der Stuhl war von fast normaler Farbe und Consistenz, nur in den folgenden Tagen etwas hell und fest, Nabel etwas feucht, nicht schlecht aussehend. Das Kind stirbt am 11. Tage. Die Section ergiebt: Nabelarterien frei, intensive Schwellung der Schleimhaut des Duodenum, Gallenblase stark gefüllt. Leber stark icterisch, Gallengänge gewaltig dilatirt, — die Nieren zeigen Bilirubininfarkte (in den geraden und gewundenen Canälen) von seltener Schönheit und Ausdehnung.

7. Unter den Erscheinungen des Trismus und Tetanus, namentlich stark ausgeprägtem Opisthotonus starb ein (ikterisches) Kind am 4. Tage, nachdem es schon am 2. Tage erkrankt war. Obduction: Umfangreiche Haemorrhagie im Canal der Halswirbelsäule. (Es war eine spontane Schädelgeburt gewesen, die Haemorrhagie ist also wohl mit dem Icterus in Zusammenhang zu bringen.)

8. Der Todesfall an Nabelblutung betraf ein Kind, das mit der Zange extrahirt war und eine Facialisparalyse dabei bekommen hatte (wegen dieser s. u.). Das bis dahin anscheinend gesunde Kind bekam am 14. Tage aus der noch schwach eiternden Nabelwunde eine profuse Blutung, welche nach längerer Digitalcompression stand; es wurde dann ein mit Liqu. ferri getränktes Bäuschchen Salicylwatte auf der Nabelwunde belassen und durch Pflasterstreifen leicht angedrückt. Die Blutung kehrte nicht wieder, aber das Kind hörte auf zu trinken und blieb collabirt. Am 16. Tage musste der Schorf von Liqu. ferri entfernt werden, da unter demselben sich jauchiges Secret angesammelt hatte, welches eine ziemlich beträchtliche Höhle

sich unter dem Nabel geschaffen hatte. — Ohne neue Blutung starb das Kind an demselben Tage. Obduction: Jauchehöhle am Nabel, leichte Arteriitis umbilical. Fettige Degeneration des Herzens, der Leber, der Nieren. — Es ist dies der einzige Fall, wo eine Arteriitis umb., wenn auch ganz leichter Art, gefunden wurde! (gegen 7 im vorigen Jahre).

9. Auch in diesem Jahre ist es der Anstalt nicht erspart geblieben, dass 2 Kinder unerwartet todt im Bettchen gefunden wurden. Die Obduction ergab keinerlei Aufschluss über den Grund des Todes, liess aber Erstickung ausschliessen.

Ausser diesen tödtlich endenden Erkrankungen wurden noch eine Anzahl anderer beobachtet. Zunächst Durchfälle und Brechdurchfälle. — In erheblicherem Grade erkrankten ausser den Verstorbenen (8) hieran 24, von denen 21 geheilt, 3 verlegt wurden. Die Vertheilung auf die einzelnen Monate ist fast die gleiche.

Einige (4) atrophische Kinder wurden bei Entlassung der Mutter verlegt und fehlen deshalb in der Todtenliste.

Kephalämatom wude 6mal nach spontaner Geburt beobachtet. (1 der Kinder starb an Icterus gravis.)

Syphilis bei sonst gut entwickeltem Kinde in Form von sparsamen Pemphigus-Eruptionen wurde nur einmal beobachtet und mit Erfolg behandelt. Die übrigen syphilitisch geborenen Kinder gingen bald zu Grunde und sind unter den Todesfällen schon erörtert.

Facialisparalyse fand sich bei dem durch schwere Zangenextraction geborenen und an Nabelblutung verstorbenen Kinde. — Die Lähmung heilte nicht, am 11. Tage war die faradische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln erloschen, die galvanische bedeutend herabgesetzt, — keine Entartungsreaction. — Der weitere Verlauf wurde durch den Tod abgeschnitten.

An dieser Stelle sei auf eine andere Affection hingewiesen, die einmal beobachtet wurde und möglicher Weise mit der Zangenapplication im Zusammenhang steht. Bei dem betr. Kinde hatte die Spitze des Zangenlöffels oberhalb des äusseren Augenwinkels gelegen und nur eine ganz leichte Marke gemacht. Nicht hier, sondern unterhalb des Jochbogens vor dem Ohre entwickelte sich gegen den 6.—7. Tag eine in der Haut sitzende, scharf abgesetzte Infiltration ohne Röthung der Haut und scheinbar nicht schmerzhaft. Sie ging unter indifferenter Behandlung zurück.

Von anderweitigen chirurgischen Erkrankungen sind die beiden Fälle von Gangrän der Kopfhaut (cf. Zange, Fall Engel und Stiebler) bereits besprochen. Dazu kam — wie fast in jedem Winter einmal in der

Zeit des Cursus der Hebammenschülerinnen — eine Verbrennung der Kopfhaut durch Wärmflasche, die, obgleich räumlich und dem Grade nach recht bedeutend, doch einen guten Verlauf nahm (das Kind wurde verlegt). Eine grosse Phlegmone der Mammagegend heilte nach mehrfachen Incisionen unter Ausstossung der necrotisirten Drüse (Knabe).

Mehrfache tiefe Abcesse an der Hand und dem Oberschenkel bekam ein sonst gesundes Kind: — es wurde zur Kinderstation verlegt.

Das Kind der Rudolf (cf. Placent. praevia) bekam an der Stelle, wo die Schlinge um den Fuss gelegen hatte, eine oberflächliche Hautgangrän. Die Fractur des rechten Armes (am chirurg. Halse) suchte man durch Fixirung des Armes gegen den Thorax zur Heilung zu bringen. Bei der Entlassung der Mutter wurde das (frühgeborene, bei der Geburt 2170 Grm. schwere und 44 Ctm. lange) Kind zur Kinderabtheilung verlegt und ist dort an Atrophie verstorben.

An Blenorrhoea neonatorum erkrankten 16 Kinder. Von diesen sind 6 aus gleich zu erwähnendem Grunde ganz aus der Statistik auszuscheiden, 5 traten nach dem 7. Tage auf (und waren sehr milder Natur), können also auch nicht mit Sicherheit auf eine Infection während der Geburt bezogen werden, so dass nur 5 Fälle übrig bleiben.

Während des ganzen Jahres ist nicht 2procentige, sondern halbprocentige Lösung von Arg. nitr. zur prophylactischen Instillation in Anwendung gekommen. Entgegen den Erfahrungen, welche in anderen Anstalten mit schwächeren als 2procentigen Lösungen gemacht worden sind, muss also diesseits aufrecht erhalten werden, dass die halbprocentige Lösung (an deren richtiger Zusammensetzung kein Zweifel bestehen kann!) genügt, um die Blenorrhoe zu vermeiden.

Die auszuscheidenden 6 Fälle kamen innerhalb der ersten Hälfte des October zu Stande. Es lag nahe, die Lösung noch schwächer zu nehmen, und es wurde deshalb mit reinem destillirten Wasser instillirt, ein Versuch, der nicht als ungerechtfertigt oder frivol bezeichnet werden kann, denn die Blenorrhoea neonator. heilt eben, wenn sie richtig behandelt wird. Das Resultat des durch 14 Tage durchgeführten Verfahrens waren die erwähnten 6 Blenorrhoen, die alle einen heftigeren Verlauf nahmen, als wir es sonst gewohnt waren. Uebrigens heilten alle ohne Schädigung der Cornea. In der Folge wurde zur halbprocentigen Lösung zurückgegangen.

Schliesslich sei nur wieder erwähnt, dass auch in diesem Jahre meist, wenn ein Fall von Blenorrhoe vorgekommen war, bald ein zweiter zu folgen

pflegte, — und dass deshalb eine sorgfältige Ueberwachung und öftere Erneuerung der Lösungen rathsam ist.

Operationen an Neugeborenen wurden nur 2 gemacht, wenn man von einigen überzähligen, nur durch Hautbrücke verwachsenen und daran schlotternden Fingern und Zehen absieht.

1. Die Hasenscharte wurde am 2. Tage operirt und es konnten am 6 Tage die meisten Nähte entfernt werden; die Wunde schien verheilt. Durch ein Versehen der Nachtwache wird dem Kinde die Flasche zum Saugen gegeben und die Wunde geht zum grössten Theil wieder auf. Der Mutter wird eine spätere Operation empfohlen.

2. Das reife Kind der Ip. Janke zeigte eine Geschwulst im unteren Theil des Nackens in der Medianlinie von etwas über Taubeneigrösse. Die Geschwulst war bis zur Hälfte ihrer Höhe von normaler Haut bekleidet, dort setzte sich mit scharfer Grenze eine dünne, stark vascularisirte Bedeckung ab, die die Kuppe überkleidete. Der Inhalt der Geschwulst bestand aus einer durchsichtigen Flüssigkeit: durch Druck konnte sie verkleinert werden. Nach der Wirbelsäule zu fühlt man einen Strang, der ungefähr zwischen 4. und 5. Halswirbel sich scheinbar in die Wirbelsäule einsenkte. Das Kind befand sich wohl — der Druck auf die Geschwulst (eine vollständige Entleerung wurde nicht versucht) verursachte keine Störung. Wegen der Gefahr der Gangrän wurde die Geschwulst abgetragen. Es konnte eine in den Wirbelcanal führende Oeffnung nicht deutlich gesehen werden, doch schien aus einer Stelle (Gegend des 4.—5. Wirbels) sich Flüssigkeit zu entleeren. Die Wunde wurde durch tiefe, die Cystenwand mitfassende und eine Anzahl oberflächlicher Nähte geschlossen und heilte per primam, das Kind blieb gesund. — Die im Sacke enthaltene Flüssigkeit war farblos und klar gewesen, der Sack enthielt keine Nervenfasern. Es kann sich wohl um nichts anderes, als eine vielleicht abgeschnürte Meningocele gehandelt haben.

Aus der Klinik für Syphilis.

Dirigirender Arzt: Geh. Medicinalrath Prof. Dr. G. Lewin.

Ueber Morbus Addisonii mit besonderer Berücksichtigung der eigenthümlichen abnormen Pigmentation der Haut.

Von

G. Lewin.

Am Schluss der von mir im vorjährigen Bande der Charité-Annalen publicirten Arbeit „Ueber die bei halbseitigen Atrophien und Hypertrophien, namentlich des Gesichtes, vorkommenden Erscheinungen, mit besonderer Berücksichtigung der Pigmentation“ habe ich darauf hingewiesen, dass vor Allem ein vertieftes Studium des Morbus Addisonii, welchen ich als die Pigmentkrankheit „κατ' ἐξοχήν“ bezeichnet habe, eine Erweiterung unserer Kenntnisse über den Ursprung und die Natur der Pigmentation im Allgemeinen zu verschaffen im Stande sein dürfte. In dieser Ansicht wurde ich im Verfolg weiterer Forschungen nur noch mehr bestärkt. Da ich nun in der vorigen Arbeit die Anatomie, Histologie, Physiologie und Embryologie der Nebennieren besprochen und die entsprechenden Ansichten in historisch genetischer Entwickelung vorgeführt und auch die verschiedenen Theorien hervorragender Kliniker über Bronzeskin[1]) vorgetragen habe, so will ich in Folgendem die Resultate näher erörtern, zu welchen ich über die Krankheit selbst gelangt bin. Trotzdem dass ich einige Erfahrungen besitze, die ich durch Beobachtungen von Krankheitsfällen aus meiner eigenen Praxis als auch aus der mehrerer Collegen gewonnen habe, trotzdem dass ich eine ziemlich ansehnliche Anzahl Experimente zur Eruirung vorliegender wichtiger Fragen angestellt habe und dieselbe auch jetzt noch weiter fort-

[1]) Irrthümlich schreiben mehrere Autoren Bronce. Das Wort stammt vom mittelalterlich italienischen „brúnizzo“ (braun) Bronze. Den Namen Bronze für braun, brun, bruno finden wir im persischen „bryn“, altenglischen „brass“, angelsächsischen „bros“ und „obryzum“.

führe, so hielt ich es dennoch für geboten, in ähnlicher Weise wie in meiner vorjährigen Arbeit, zuerst die überaus zahlreiche, in in- und ausländischer Literatur zerstreute Casuistik zusammenzustellen, um, gestützt auf diese mehr positive Unterlage, meine eigene Ansicht über das Wesen der in Rede stehenden Affection darzulegen und sie schliesslich mit denen der anderen Autoren kritisch zusammenzuhalten. Eine ähnliche Uebersicht des casuistischen Materials ist zwar schon von mehreren früheren Autoren gegeben, doch reichen diese Berichte nicht bis in die neueste Zeit hinein. Martineau's „De la maladie d'Addison" datirt von 1864, das Werk Averbeck's „Die Addisonsche Krankheit" datirt zwar vom Jahre 1869, führt aber die Literatur nur bis 1867 vor. Die Arbeit Greenhow's „On Addisons disease") geht nur bis zum Jahre 1874; Jaccoud's umfangreicher Artikel „Sur la Bronce" [1]) datirt von 1866.

Bei meiner Zusammenstellung des casuistischen Materials der Autoren konnte ich mich nicht auf die bei dem Morbus Addisonii hervortretende und uns in erster Stelle interessirende abnorme Hautverfärbung beschränken, ich war genöthigt, auch alle anderen Symptome mit in Betracht zu ziehen. Wie jede Krankheit, so stellt auch die Addisonsche zwar ein einheitliches Bild dar, das aber aus den verschiedensten Symptomen zusammengesetzt ist, welche sich gegenseitig ergänzen und zugleich erklären.

Ich habe die Casuistik zum Zweck der Lösung ganz bestimmter wissenschaftlicher Fragen in verschiedene Categorien getheilt und mit entsprechenden Ueberschriften versehen.

Bei der vorliegenden Arbeit, deren möglichst vollständige Casuistik mit nicht geringer Mühe und Zeitaufwand von mir aufgesucht und geordnet worden, leitete mich ein gewisses Gefühl von Pietät gegen den verdienstvollen Entdecker dieser Krankheit, Th. Addison, da gerade in diesem Jahre das dritte Decennium seiner epochemachenden Schrift [2]) abschliesst.

---

[1]) Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. Paris. 1.

[2]) On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules. London 1855.

I. Fälle, in welchen im Leben der Symptomencomplex der Addisonschen Krankheit deutlich vorhanden und bei der Section wesentlich nur die Nebennieren als characteristisch erkrankt vorgefunden wurden.[1])

1. Th. Addison, On the constitutional and local effects. Case II.
35j. Zollbeamter, der vor 8 J. an acutem Rheuma erkrankt und seitdem an Gastricismus gelitten. Mehrere Mon. vor seinem Tode scheinbar von neuen apoplectischen Anfällen befallen, von denen er sich erholte. Drei Mon. nach denselben stellte sich Bronzeskin und Adynamie ein. Puls sehr klein. Kopfschmerz, Verstopfung, Erbrechen, Tod. — Sect.: Beide NN. in harte tuberculöse Knoten verwandelt. (Ausserdem Erosionen und Ecchymosen der Magenschleimhaut.)

2. Idem, Ibid. Case VI.
35j. Advocat. Ohne sonstige Erkrankung trat Adynamie, Erbrechen und characteristische Hautverfärbung ein. — Sect.: Beide NN. hart, uneben, waren mit tuberculösen Massen durchsetzt.

3. Idem. Case IV.
22j. Steinmetz, litt seit 6 Mon. an gastrischen Beschwerden, namentlich Erbrechen. Das Gesicht, die Hände, die Achselgegend zeigen eine auffallend schmutzig braune Farbe. — Sect.: Die NN. atrophisch, blass, fibrös degenirt. (Ausserdem alte Lungeninduration, „Apex puckered" und Magen- und Darmcatarrh.)

4. Idem. Case V.
Frau litt an Erbrechen und Kopfschmerzen und allgemeiner Schwäche. Anasarca und Hydrops. Die Haut war sehr dunkel pigmentirt. — Sect.: NN. ums vielfache vergrössert, hart, mit scrophulösen Ablagerungen und 2 kleinen Abscessen. In den Lungenspitzen verkreidete Tuberkeln. Abscesse unter der linken Mamma.

5. Burrow, Med. Times 1855. 15. Dec.
24j. Colporteur. Potator. Als Kind, sowie 7 Mon. vor dem Tode an Lumbarabscessen erkrankt. die heilten. 8 Mon. vor dem Tode an Erbrechen und allgemeiner Schwäche leidend. Haut kupferfarbig. — Sect.: NN. vergrössert, voll purulent eitriger Masse und käsigen Brocken. (Ausserdem Fettablagerung am Herzen.)

6. Hutchinson, Ibid. 1856. 24. Mai.
59j. Frau. Seit 1 J. Abmagerung, gastrische Beschwerden, Schlaflosigkeit, Erethismus. Bronzefarbene Haut. — Sect.: NN. vergrössert, verhärtet, voll käsiger Massen.

6a. Wallace, Assoc. med. Journ. 1856. p. 1035.
48j. Frau. 9 Mon. krank. Schwäche, Erbrechen, Durchfall, Torpor, leichte Convulsionen, dunkelbraune Haut, bes. an Gesicht, Händen und Armen. — Sect.: NN.

---

[1]) Die Fälle, historisch geordnet, sind zum Theil den Originalquellen entnommen, zum Theil der Arbeit von H. Averbeck, dessen Casuistik aber nur bis zum Anfang des Jahres 1867 reicht. zum Theil den Referaten von Virchow-Hirsch's Jahresberichten. — Die in einzelnen Citaten vorkommenden Ungenauigkeiten und offenbar unwissenschaftlichen Data zu amendiren, hielt ich mich nicht für berechtigt.

schwer aufzufinden, zeigen „a granulated disintegrated mass" von gelb-grauer Farbe. Viel gelbes Fett an Brust und Abdomen.

7. Mingoni, Gaz. med. ital. Lomb. 1856. No. 42.

Mann. Mehrfach fieberkrank gewesen, Puls wurde allmälig immer langsamer, seit 8 Mon. Verfärbung des Gesichts und der Hände. — Sect.: Beide NN. sehr vergrössert, tuberculös entartet mit theilweiser Erweichung. (Gleichzeitig geringe Hirnerweichung).

8. Curling, Med. Tim. 1856. 23. Febr.

20j. Mann. Gegen 1 J. vor dem Tode Tumor albus genu mit allmäliger Besserung. Plötzlich Diarrhoe, epileptiforme Anfälle, Erbrechen. In den letzten 4 Woch. Hautverfärbung. — Sect.: NN. klein, aus käsiger Masse bestehend.

9. Thompson, Ibid.

20j. Bäcker. 6 Woch. vor dem Tode Adynamie, braune Verfärbung der Haut, auch der Conjunctiva. — Sect.: Beide NN. enorm vergrössert, hart, zeigten gelbe käsige Massen. (Ausserdem im Ileum 2 oberflächliche Geschwüre.)

10. Symonds Rootes, Ibid. 7. Juni.

54j. Mann; an chronischer Diarrhoe leidend, zu der sich später Erbrechen gesellte. Nach einem Sturz aus dem Wagen erholte sich Pat. nur sehr langsam von einer Kopfwunde. Bald darauf allgemeine Schwäche und Hautverfärbung. Einige Zeit vor dem Tode Erbrechen und Krämpfe. — Sect.: Beide NN. mit tuberculösen Einlagerungen. (Vergrösserte Milz.)

11. Tyndal Robertson, Ibid. 28. Juni.

26j. Arbeiter. Seit 2 J. an Unwohlsein, Erbrechen und später an Seitenstechen leidend. Seit 1 J. Bronzehaut. — Sect.: Beide NN. vergrössert, zeigen käsige, theils zerfliessende Masse.

12. Trousseau, Gaz. hebd. 1856. p. 621.

30j. Kutscher. Seit 3/4 J. gastrische Beschwerden, Adynamie und Abmagerung. Gleichzeitig Hautverfärbung. — Sect.: NN. namentlich l. vergrössert. Presque complètement transformée en production hétéromorphe (granulations tuberculeuses).

13. Gibbon, Med. Tim. 1856. 19. Juli.

52j. Kutscher. Seit 6 Mon. appetitlos, allgemeine Schwäche, 8 Tage vor dem Tode typhöser Zustand. — Sect.: Beide NN. voll zerfallener tuberculöser Masse.

14. Burrows and Baly, Ibid. 22. Nov. u. 1857. Jan.

21j. Schuhmacher. Gastricismus, Adynamie, in den letzten Woch. Albuminurie, ohne Hydrops. Hautverfärbung seit 1 J. — Sect.: NN. vergrössert, fibrös degenerirt und mit kalkigen Massen durchsetzt.

14a. Cotton, Med. Gaz. 1857. XXXVI. p. 33.

Wundarzt. Vor 10 J. ein rechtsseitiger Lumbar-Abscess, der erst nach 15 Mon. heilte. Seit Kurzem Schwäche, Erbrechen, Schluckauf, Herzklopfen, Steifheit der Finger, Niedergeschlagenheit, Seufzen. Dunkelgelbe Bronzefarbe am ganzen Körper, bes. dunkel Gesicht, Nacken, Brust, Dorsalseite der Arme; Scrotum und Areolae russfarbig. — Sect.: Beide NN. vergrössert und mit der Umgebung adhärent, so auch an dem Sitze des früheren Abscesses, eine Masse von gelben käsigen Tuberkeln mit Eiter enthaltend. L. NN. grösser als die r., sonst ebenso. Prominente Narbe in der r. Lende, nahe der Spina, von wo ein weisser, fibrinöser Strang („Sinus") bis r. NN. ging.

14b. Fresne, Levrat Perroton. Gaz. des hôp. 1857. Averbeck, Tab. II. S. 13.

30j. Bauersfrau; aus einer Malariagegend. Seit 1 J. Rückenmarkschmerzen, Er-

brechen, darauf braune Pigmentirung, Abmagerung. Klin. Beob. 5 Tage. Digestion, Harnabsonderung. Menses normal. Tod plötzlich. unerwartet. — Sect.: Haut braun. bes. Streckseite des Körpers, Mundschleimhaut gefleckt. Beide NN. um das 3fache vergrössert, in eine unregelmässig höckerige. stellenweise faserige, knorplige, mit gelben tuberculösen Knoten durchsetzte Masse verwandelt. Alte peritonitische Adhäsionen. Leber hypertrophirt. Schleimhaut der Genitalien ganz schwarz.

15. J. Kent Spender, Brit. med. Journ. 1857, 4. Apr.

21j. Mädchen; Schwäche. Abmagerung, Appetitlosigkeit. Abnahme des Gedächtnisses. — Sect.: Beide NN. in eine tuberculöse puriforme Masse verwandelt.

16. Cowan, Ibid. 1857, 20. Juni.

14j. Mädchen. Seit 3 J. zunehmende Abmagerung, Kopfschmerzen, Erbrechen. grosse Schwäche. — Sect.: Beide NN. vergrössert, käsig, theilweise mit kalkiger. theilweise mit purulenter Masse gefüllt.

17. Th. Addison, Med. Tim. 1857, 11. Juli.

Junge Frau mit allen Erscheinungen des Morb. Add. — Sect.: Beide NN. vergrössert und käsig degenerirt, die eine bereits erweicht.

18. Wilks, Ibid. 21. Nov.

18j. Mädchen. Vor 3 J. chronischer Rheumatismus, später grosse Schwäche, starke Abmagerung. Hautverfärbung nach einer Reise beginnend und allmälig zunehmend. — Sect.: L. NN. eigross, voll eitriger Masse, r. voll sandiger Masse, beide NN. verwachsen mit der Umgebung.

19. Bennett, Ibid. 1858, 15. Mai.

11j. Knabe. Seit kurzer Zeit Abmagerung, grosse Schwäche, Uebelkeit, Diarrhoe, Convulsionen. Seit 6 Mon. Hautverfärbung. — Sect.: Beide NN. kalkig, käsig, degenerirt; (Mesenterialdrüsen verkäst).

20. L. Wagner, Diss. inaug. Giessen 1858.

16j. Arbeiter. Nach Peritonitis Magencatarrh und Schwindel, zuletzt typhöse Erscheinungen. Bronzeartige Färbung des Gesichts seit 3 Woch. — Sect.: Beide NN. vergrössert, in tuberkelähnliche Masse verwandelt.

21. Addison, Med. Tim. 1858, 17. Juli.

32j. Arbeiter. Seit 1 J. Abnahme der Kräfte, scheinbar geheilt, 3 Woch. vor dem Tode Adynamie und Schwindel. Seit 1 J. Hautverfärbung. — Sect.: Beide NN. in albuminös kreidige, theilweise purulente Masse verwandelt, mit der Umgebung verwachsen.

22. Wilks, Ibid. 7. August.

25j. Mann. Gegen acutes Exanthem 2 Wochen Arsenik gebraucht, die sich ablösenden Borken hinterliessen Pigmentirung. Plötzlich Erbrechen, Schwäche, Tod unter Delirien. — Sect.: Beide NN. hart, aus wachsartiger Masse bestehend, die r. doppelt gross.

23. Murney, Dubl. hosp. Gaz. 1858. p. 228.

34j. Mann, gesund bis 2 J. vor dem Tode, wo er „a sudden fit“ hatte. Herzaction schwach, Puls 50, Schwäche, Fleischverlust, beständige Nausea. Starb an einem Anfalle, „fit“. Bronzefarbe des Gesichts, Nacken und der Hände, dunkler an den Areolae und dem Nabel und längst der Linea alba. — Sect.: r. NN. chocoladenfarbig, von fester fibrinöser Textur mit erbsengrossen Tuberkeln im Centrum; Herz fettig, l. N. klein und voll scrophulöser Materia, r. N. hypertrophisch.

24. Grenhow, Ibid. 1859, Feb.

31j. Frau. Asthenie, Ohnmachten. Collaps. — Sect.: NN. vergrössert, zeigen gelbe käsige Metamorphose, in der r. centralen Zerfall. Seit 1 J. Hautverfärbung.

25. Practicant von Reading Hospital.

26j. Musikant. Seit einiger Zeit Erbrechen, das schliesslich sehr heftig wurde. Collaps. Seit 5 Mon. olivenbraune Hautverfärbung. — Sect.: NN. bes. die r. derb, in grauliche Masse mit verkreideten Stellen verwandelt.

26. Welford, Med. Tim. 1859. 28. Mai.

Junger Mann mit zunehmender allgemeiner Adynamie und Erbrechen. Seit mehreren Mon. Pigmentirung, namentl. der Genitalien. — Sect.: Eine NN. in eine albuminös kreidige Masse verwandelt.

27. G. Mackenzie Bacon, Ibid. 3. Aug.

50j. Strassen-Pflasterer. Brechneigung, Schwäche, Schwindel. Ulcera cruris, zuletzt Anästhesie der unteren Extremitäten. Seit ca. 5 Mon. Metallfarbe im Gesicht, an Händen, Unterschenkel, Scrotum. Wirbel, Brust. — Sect.: L. NN. vergrössert mit festen grossen Knoten, r. mit älteren tuberculösen Knoten.

28. Pavy, Ibid. 5. Nov.

26j. Dienstmagd, allgemeines Unwohlsein, Erbrechen bis zum Tode. Seit ca. 8 Mon. dunkelbraune Flecke an Hals, Achsel etc. — Sect.: R. NN. sehr gross, mit gelben Massen, l. mit abgekapselten puriformen Herden, beide NN. mit der Umgebung verwachsen.

29. J. J. Schmidt, Canstatt Jahrb. IX. S. 288.

16j. Dienstmagd. Seit 9 Mon. starke Anämie. Rücken- und Kopfschmerzen. zuletzt comatös. Sepiaartige Flecke an Stellen, wo ein Druck stattgefunden. — Sect.: NN. etwas vergrössert mit harten, theilweise erweichten Tuberkel-Knoten durchsetzt (Milz vergrössert, Mesenterialdrüsen markig infiltrirt).

30. Addison, The Lancet 1859. Sept.

16j. Mann mit Digestionsbeschwerden, Anämie und allgemeiner Schwäche. — Sect.: NN. vergrössert, durch harte Exsudate mit Umgebung verwachsen, im Innern verkäst.

31. Page. Brit. med. Journ. 1859 S. 717.

17j. Sattler. Dauer der Krankh. 4 Mon. Schwäche, Abmagerung, Erbrechen, Tod. — Sect.: Haut namentl. an den der Luft ausgesetzten Stellen bronzefarbig. NN. bes. l. hypertrophisch und tuberculös. In r. Lunge einige crude Tuberkeln. Mesenterialdrüsen infiltrirt.

32. Ed. B. Dalton, Newyork 1868. Mai.

17j. Knabe. Schwäche, Nausea, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schmerzen im Unterleib und unteren Extremitäten, Delirien, Geistesstörung, epileptische Anfälle, Schlafsucht. Seit 5 Mon. Hautverfärbung. — Sect.: NN. degenerirt, mit Kalkresten erfüllt, die l. vergrössert.

33. Henoch, Med. Centr.-Ztg. 1860 S. 98.

12j. Knabe, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, Schwäche, Eclampsie, Tod. — Sect.: NN. durch Bindegewebswucherung entartet. Die r. klein mit kalkigen Zellen, die l. mit gelblichen käsigen Flecken. Ziemlich sich über den ganzen Körper verbreitende braune Verfärbung.

34. C. J. B. Aldis, Med. Tim. 1860. 4. Dec.

12j. Knabe. Seit 9 Mon. Rückenschmerz, allgemeine Schwäche, Erbrechen, Abmagerung. — Sect.: NN. in eine zähe gelbe Masse umgewandelt.

35. Barker, Ibid. Mai.

14j. Knabe. Seit 4 Mon. zeitweises Erbrechen, Schmerzen im r. Hypochondrium und Nabelgegend. Desquamation der Epidermis. — Sect.: NN. tuberculös entartet mit Kalkknötchen durchsetzt.

36. Valentine, Ibid. Mai.

30j. Mann. Seit 4 Mon. Abmagerung, Adynamie, Appetitlosigkeit, Rückenschmerzen. — Sect.: NN. bieten nur tuberculöse Masse dar.

37. Idem.

37j. Arbeiter. Seit 6 Mon. Schmerzen in der Sacralgegend, theilweise Parese der unteren Extremitäten, Erbrechen, Adynamie. Seit 6 Mon. Hautverfärbung. — Sect.: NN. in eine weiche, grauweisse, amorphe Masse verändert. L. NN. sehr hypertrophisch.

38. Gull. Med. Tim. 1861. Juli.

37j. Frau. Seit 2 Jahren Schwäche, Abmagerung. Ausser Pigmentirung der Haut sind die Lippen schwarz gefärbt. — Sect.: NN. voll tuberculöser, theilweise erweichter Masse. Geringe pneumonische Infiltration der Lungen.

39. Harrinson. Brit. med. Journ. 1861. Nov.

Frau. Im 6. Mon. der Gravidität Erbrechen, so dass zuletzt künstliche Ernährung nöthig. Schlaflosigkeit, Diarrhoe, Delirium, Tod. Hautverfärbung seit mehreren Jahren. — Sect.: NN. tuberculös entartet.

40. Ulrich, Deutsche Klinik. 1862.

24j. Mann. Seit Jahren Verdauungsbeschwerden, seit $1/2$ Jahr Halsdrüsenvereiterung. Abmagerung, Erbrechen. — Sect.: NN. höckerig. voll grauer Tuberkel und käsiger Knoten.

41. Fraser, Med. Tim. 1862. April.

18j. Mädchen. Seit 2 Jahren an Hautverfärbung ohne ein anderes Leiden erkrankt. Olivenbraune Verfärbung der Haut. — Sect.: NN. gleichen fibrösen Geweben. mit eitrigen und kalkigen Massen gefüllt. Mit Umgebung verwachsen.

42. Macker, Gaz. méd. de Strassb. 1862. p. 105.

27j. Mädchen. Seit 2 J. gastrische Beschwerden mit Magenschmerzen u. Anämie. — Sect.: NN. käsig eitrig, namentlich die r. sehr vergrössert. Mit der Umgebung verwachsen.

42a. Montgomery, Transact. of the path. Soc. Vol. XIII. p. 245. 1862.

14j. Knabe, gesund bis 5 Mon. vor dem Tode. Schwäche, häufiges Erbrechen. braune Bronzefarbe, Stimme sehr schwach. Grosse Magerkeit. Bes. Bauch und Rücken pigmentirt. Schwindel und Benommenheit. Tod 19. Oct. 1861. — Sect.: Alle Organe gesund, nur die NN. ganz zerstört, körnige kalkige Masse bildend. Wenige verkalkte Tuberkeln in den Nierenspitzen.

42b. Little-Mackenzie, Transact. of the path. Soc. Vol. XIII. p. 247. 1862.

18j. Mädchen. Eltern von braunem Teint, sie selber auch brünett. Vor 2 J. einen „Nervenanfall“ („attack“) mit Frost, wonach eine Mulatten- oder Olivenfarbe der Haut sich zeigte. Fast schwarz an den Beugestellen der Gelenke und dem unteren Rumpfe; Conjunct. perlweiss, ein deutlicher Pigmentfleck über der Cornea des r. Auges. Lippen und Mundschleimhaut „tanninfarbig“ („like the mouth of a terrier“). Zunge sehr

blass. Menses unregelmässig und sparsam. Ohnmacht, Erbrechen, Schwäche. Tod bei vollem Bewusstsein. Die r. NN. eine auseinander fliessende Masse, verwachsen mit N., Leber und Zwerchfell. Die l. gleichfalls mit der Umgebung verwachsen. Beide NN. degenerirt, aus fibrösem Gewebe bestehend, eitrige und kalkige Massen enthaltend.

42c. Van den Corput, Gaz. hebd. 24. Juill. 1863. Averbeck Tab. II. Case 32.

37j. Haushälterin. Schmerzen im Epigastrium. Abmagerung. Klin. Beob. 3 Mon. Braune Hautfärbung, bes. intensiv an den bek. Stellen. Mundschleimhaut mit linsengrossen schwarzen Flecken. — Sect.: Beide NN. auf das dreifache vergrössert, in der Mitte mit verkäsenden Tuberkeln durchsetzt. Rinde rothbraun. In der Spitze der l. Lunge ein erbsengrosser, sehr harter, verkreideter Tuberkel. Bronchialdrüsen pigmentreich.

42d. Duclos, Bullet. général thérap. Paris 1863. Tom. 64. p. 98.

36j. Frau. Vor 10 Mon., nach angestrengter Wascharbeit braune Hautfarbe und zunehmende Schwäche. Die Menses cessirten. Negerschwarz: Nacken, r. Hinterbacke unterer Theil der l. Hüfte, r. Ellenbogen und l. Fussrücken. Mundschleimhaut marmorirt, Zähne mit bleifarbigem Saume. Viele Haupthaare ergrauen seit der Krankheit. Nagelwurzeln bläulich. Tonische Medicat. robor. Diät, Kräftezunahme. Plötzlich Unwohlsein, höchste Schwäche „une sorte de sidération", heftiges Erbrechen, Tod. 11 Mon. Dauer der Krankheit. — Sect.: Alle Organe normal bis auf NN., welche vergrössert, höckerig, scirrhös sind. L. NN. 48 Grm., r. 51 Grm.

43. Housley, 1862, Lancet 4. July.

Seit 1 J. sich immer mehr steigerndes Erbrechen mit Schmerzen im Epigastrium. Seit ca. 6 Mon. Bräunung des Gesichts und der Hände. — Sect.: NN. hart, das Parenchym fibrös entartet.

44. Marschall Hall, 1862, Med. Times 25. Oct. Higginbottom.

26j. Mann. Adynamie, Abulie, allgem. Schwäche. Abmagerung. Schmerz in der Lendengegend. Gelbbraune Pigmentirung, namentlich des Bauches. — Sect.: NN. doppelt gross, voll Tuberkelmasse.

45. J. R. Stedman, 1863, Guy's hosp. rep. VIII. 1.

32j. Mann. Seit mehreren J. Erbrechen und Diarrhoe. Mulattenfarbe ziemlich spät eintretend. — Sect.: R. NN. nicht vorhanden, l. vergrössert, knollig mit purulenten und kalkigen Massen.

46. Harrinson, 1863, Brit. med. Journ. 5. Dcb.

44j. Frau. Seit 6 Mon. zunehmende Schwäche, Uebelkeit, bisw. Erbrechen. Lenden- und Bauchschmerzen. Schwärzliche Färbung der Gesichts-, Achsel- und Inguinalgegend. — Sect.: NN. bilden dünnwandige Eiterhöhlen.

47. Martineau, 1864, Mart. De la mal. d'Add. Obs. I.

27j. Schmidt. Seit mehreren Mon. Schwäche, Appetitlosigkeit, später Erbrechen. Sehr früh trat die Verfärbung ein. — Sect.: NN. theils mit käsigen, theils mit purulenten Massen durchsetzt, knotig vergrössert. (In den Lungenspitzen kleine käsige Herde.)

48. Dyster, 1864. Lancet I. 2. Jun.

32j. Mädchen. Seit 3 Wochen Nausea zuweilen Erbrechen, Anämie, Collaps. — Sect.: NN. entartet, die l. voll breiiger Masse.

49. Wilks, 1864, Med. Times, 30. Jan.

23j. Mädchen. Seit 2 J. Schwäche mit Hautverfärbung, Abmagerung, Uebelkeit, Collaps. — Sect.: NN. in gelbe amorphe, theilweise knollige Masse degenerirt.

50. Hardwick, 1864, Med. Times, 30. Jan.

32j. Frau. Schwäche mit Hautverfärbung. Collaps. — Sect.: NN. in grauweisse, speckige Masse verwandelt.

51. Hall, Ibid.

69j. Frau. Schwäche, Erbrechen. — Sect.: NN. voll graugelber käsiger Masse.

52. Habershon. 1864, Lancet. I. 5. March.

18j. Arbeiter. Olivenbraune bis schwarze Verfärbung, dann Drüsenabscess am Halse, Schwäche, Uebelkeit, Abmagerung, Schwindel. — Sect.: NN. entartet, die l. vergrössert, käsig.

53. Jos. Meyer, 1864, Deutsche Klin. 8. 9.

43j. Mann. Seit 4 Mon. Mattigkeit, Nausea, Kopfhitze. Zuletzt Apathie, Schlaflosigkeit, Ohnmacht, Erbrechen. Typhusähnliche Erscheinungen mit niedriger Temperatur. Bauch und Brust etwas braun. — Sect.: NN. graue, fettige, entzündliche Producte zeigend. (Groschengrosses, catarrh. Dünndarm-Geschwür.)

54. Habershon, Guy Hosp. Rep. III. X. 1864.

19j. Mädchen. Magenbeschwerden, Uebelkeit, Pigmentirung, Schwäche, Schmerzen in der Nabelgegend, zuweilen Kopfschmerzen. — Sect.: wohlgenährt, fast schwarz wie eine Negerin. NN. verfettet, verkreidet. Leber verwachsen mit der Umgebung.

55. Oct. Sturges, 1864, Lancet. 19. Nov.

32j. Mann. Seit mehreren Mon. Schwäche mit Hautverfärbung. — Sect.: NN. vergrössert und tuberculös entartet.

56. Idem, Ibid.

23j. Mann. Seit längerer Zeit Erbrechen, später Diarrhoe. Zuletzt noch Chorea-ähnliche Erscheinungen. Hautverfärbung trat schon früh ein. — Sect.: NN. mit käsiger Masse infiltrirt.

57. Pithmann, 1865, Med. Times. 7. Jan.

39j. Frau. Seit mehreren Mon. allmälige Schwäche. Erbrechen. Tod nach Convulsionen. Hautverfärbung ca. 3 Mon. vor dem Tode. — Sect.: NN. fettig fibrinös, theilweise erweicht, mit Umgebung verwachsen.

58. Wyat, 1865, Med. Times. 4. Febr.

25j. Mann. Seit $^1/_2$ J. Gastricismus mit Erbrechen, Collaps. Hautverfärbung seit ca. 7 Mon. beobachtet. — Sect.: NN. dunkel, hart.

59. Hayden, 1865, Dublin Journ. Febr.

16j. Mann. Kopfschmerzen seit 7. Mon. Bald darauf Pigmentirung, Asthenie, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Schwindel, Erschöpfung. — Sect.: NN. hypertrophisch, knotig, l. mit käsiger, eitriger Masse.

60. Gull, 1865, Med. Times. 21. October.

Mann. Seit 2 J. Hautverfärbungen, Abmagerung, Schwäche, Hämoptysis, Husten. — Sect.: NN. atrophisch, fibrinös, theils mit viscöser Flüssigkeit, theilweise mit kalkigen Concrementen.

61. Holt, 1865, Lancet. 21. Oct.

43j. Arbeiter. Seit $^1/_2$ J. Schwäche, Hautverfärbung, Appetitlosigkeit, Nausea, Schwindel. Schmerzen im Epigastrium. — Sect.: NN. scrophulösen Lymphdrüsen ähnlich.

62. Huber, 1866, Deutsches Archiv I.
52j. Gastwirth. Seit 1 J. Hautpigmentirung, Husten. Seit ½ Mon. Schwäche, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, Abmagerung, Erbrechen, Schwindel. — Sect.: NN. vergrössert, mit purulenter und käsiger Masse.

63. Greenhow-Steward, On Addisons disease. Lond. 1866. 128. — Pathol. Transact. XVII. p. 307. Eulenburg-Guttmann, Pathol. des Sympath. 1873. S. 175.
32j. Kohlenträger. Vor ¾ J. gastrische Erscheinungen, Hinfälligkeit. Zunehmende Schwäche und Lendenschmerz. Schmerz im Epigastrium und in den Hypochondrien, häufiges Erbrechen. Einige Mon. nach den ersten Krankheitserscheinungen Hautverfärbung der Hände, des Gesichts, dann des ganzen Körpers, mulattenähnlich, olivenbraun, an den Genitalien fast schwarz, Lippen, Mundschleimhaut gleichfalls pigmentirt. Zuletzt Gesichts- und Gehörsschwäche. Halbcomatös, Tod 28. März 1866. — Sect. Beide NN. in dickes Fasergewebe eingehüllt, mit dem Zwerchfell fest verwachsen, die r. stark vergrössert, die l. kleiner, aus einem faserigen, mit käsigen Knoten und einzelnen verkreideten Heerden durchsetzten Gewebe bestehend. — Die vom Ganglion semilunare in die NN. dringenden Nerven waren mindestens doppelt so stark als gewöhnlich, zeigten aber unter dem Microscope nur Vermehrung der fibrösen Hüllen der Nervenbündel.

64. Whiteford, 1866. Edinburgh Med. Journ. July.
54j. Frau. Vor 3 J. begannen sich Flecke auf den Lippen zu bilden. Seit ½ J. Schwäche, gastrische Beschwerden. Einige Tage vor dem Tode Kräfteverfall. — Sect.: NN. atrophisch, fibrös mit kalkigen Concrementen.

65. Symonds Rootes, 1866, Med. Times, 22. Sept. Wilks.
57j. Frau. Seit ½ J. Schwäche, Anämie, Diarrhoe, Schwindel, Ohnmachten. Hautverfärbung seit 4 Mon. — Sect.: NN. hypertrophisch mit käsigen Infiltraten.

66. Wilks, 1866, Med. Times 22. Sept. Habershon.
23j. Mann mit den allgemeinen Erscheinungen des Morb. Add. Mulattenfarbe. — Sect.: NN. käsig und kalkig degenerirt.

67. Symonds Rootes, 1866, Med. Times, 15. Decbr.
32j. Frau, grosse Schwäche. Tod im Coma. Bronzefarbe. — Sect.: NN. voll käsiger und kalkiger Massen.

68. Faure, 1866, Union méd. Dec.
14j. Knabe, Dyspepsie, Anämie. — Sect.: NN. in erweichte käsige Masse verwandelt.

69. Vecchietti, 1867, Arch. gén. Fév.
28j. Frau, Potatr. Allmälig sich entwickelnde Hautverfärbung, grosse Schwäche, Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium. Collaps. Mulattenfarbe. — Sect.: NN. hart, höckrig, aus zum Theil in schleimige, gelbliche Masse verwandelten Knoten bestehend.

70. Minot, 1867, Boston med. Journ. Aug.
40j. Frau, seit längerer Zeit grosse Schwäche, mit zunehmender Dyspepsie. Seit ca. 6 Mon. Hautverfärbung. — Sect.: NN. gross, hart, mit käsigen Knoten.

70a. Habershon-Gilbertson. Schmidt's Jahrbuch, Band 126, S. 117.
50j. Frau. 7 Woch. vor ihrem Tode zur Zeit der Menses Erbrechen und Hinfälligkeit, ohne sonstige Schmerzen und Dyspepsie. Nach 3 Tagen Aufhören des Erbrechens, Wiederkehr nach 3—4 Woch., nochmaliges Aufhören und 5 Tage vor dem Tode

abermalige Wiederkehr. Puls unmerklich, Tod 1865 an Erschöpfung. Haut dunkel, schmutzig braun, bes. im Gesicht, unter den Augen fast schwarz. — Sect.: NN. fest, käsig oder speckig.

71. Bartsch, Inaug.-Diss. Regiomonti 1867.

47j. Comptorist. Dauer 1 J. Kyphotisch-scoliotisch; Potator. Seit 1 J. gastrische und rheum. Beschwerden, beginnende Hautverfärbung, aschfarben, gelb, dann bronzefarben. Enorme Abmagerung. Klin. Beob. 1 Woche. Rheumat. Schmerzen im r. Arm, enorme Schwäche, plötzlich Frösteln, Collaps und Tod. Beide NN. entartet. aus grauweissem Gewebe mit eingelagerten tuberculösen, käsigen Knoten bestehend. Ganglienzellen der Semilunarganglien mit Fetttröpfchen erfüllt. Eigentliche Nervenfasern normal, braune Atrophie des Herzens. Mässige Fettleber. Verbreiteter Follicularcatarrh des Darms.

72. Franz Loewe, Dissert. 1867. Halle.

27j. Mädchen. Bis 1866 gesund. Seit Ende 1866 dunklere Hautfärbung, von den Tub. front. sich über Gesicht, Hals, Arme, Hände, Lumbalgegend und Knie erstreckend. Epigastrische Schmerzen, Schwindel, Funkensehen und Gehörshallucinationen, Appetitlosigkeit, fauliger Geschmack, zunehmende Schwäche. Juli: Puls 132, Resp. 40, Temp. 38,3° C. Im Gesicht fast Mulattenfarbe, Schleimhaut der Lippen und des Mundes braun, gestreift. Erbrechen selten, viel Durst. Singultus, Tod 12. Juli. — Sect.: Hautverfärbung nicht so hervortretend wie im Leben. Beide Lungen an Pleura costal. adhärent, oben „schlaff infiltrirt" mit kleinen Indurationen. Bronchialdrüsen äusserst stark pigmentirt. R. N. normal, r. NN. sehr vergrössert, 5,5 Ctm. lang, 3,25 Ctm. breit, 1,75 Ctm. dick, im Innern theils aus käsigen, zum Theil erweichten Massen, theils aus einem derben, schwieligen, blass violetroth gefärbten Gewebe bestehend. — Die linke N. auch normal. Die NN. beträchtlich vergrössert, 6,0 Ctm. lang, 2,75 Ctm. breit, 1,75 Ctm. dick, im Innern wie die r. theils käsig, theils schwielig.

73. Borland, Boston medic. and surg. Journ. 1867. p. 38. Virchow-Hirsch. 1867. II. 307.

19j. Mädchen aus phthisischer Familie. Auffallend braune Haut mit Flecken an Stirn, Lippen, Nacken, Nabel, Knien. Plötzlich Digestionsbeschwerden und grosse Hinfälligkeit. Erbrechen, Collapsus, Tod. — Sect.: R. NN. sehr atrophisch, mit Einlagerungen einer halbdurchsichtigen grauen Masse und gelben, käsigen, sich verkalkenden Knötchen. L. NN. nicht gefunden.

74. Hedenius, Upsala. Läkare Förhandl. II. 1. H. Virchow-Hirsch. 1867. II. 308.

27j. Student. Nach geistiger Ueberanstrengung viel Pollutionen, Melancholie, gelblich graue Hautfärbung an Stirn, Handrücken, Penis, Scrotum auf der Innenseite der Knie dunkler. Ameisenkriechen und Parese der Beine. Starker Anfall von ausgebreiteter Paralysis. Ekel, Erbrechen, dumpfe Schmerzen in der Nierengegend. Schüttelfrost, allgemeine Lähmung, Anästhesie, Bewusstlosigkeit, Tod nach 1 W. Dauer. — Sect.: Beide NN. chronisch interstitiell entzündet. Atrophie des Drüsengewebes. In der Medullar-Substanz die neuen Zellen käsig. Keine Tuberkel.

75. Guttmann, Inaug.-Diss. 1868. Berlin. Virchow-Hirsch. 1868. 277.

31j. Nähterin. Trockne, bräunl. Bronzehaut seit 1½ J., am dunkelsten am Gesicht und an den Extremitäten. Im 14. J. Reissen, im 16. Bleich- und Gelbsucht, Fussödem; im 26. J. Husten mit Blutauswurf; im 30. J. Metritis, jetzt Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Magenbeschwerden, Erbrechen häufig, Collapsus, maniacalische

Anfälle. Tod 9. Nov. — Sect.: L. NN. mit zerstreuten Knoten aus homogener käsiger Masse; von der r. NN. die ganze innere Hälfte in käsige Masse verwandelt. Semilunarganglien ziemlich gross, hart, weisslich. In den Lungenspitzen verkreidete Käseknoten.

76. Bristowe, Brit. med. Journ. 1868. Juli 4. Virchow-Hirsch. 1868. II. 277. Schmidt's J.-B. 1869. II. 118.

16j. Droguenlehrling. Seit 1 J. Schwäche, Hinfälligkeit, Ohnmachten, Uebelkeit und Erbrechen. Im Thomas Hospital (seit 30. Sept. 1867) sehr wechselndes Befinden: Tage- und wochenlang gesund stellen sich zeitweise Schmerzen am Hinterhaupt, Uebelkeit, Erbrechen, heftige Anfälle ein. Später allgemeine stark ausgesprochene bronzeartige Farbe der Haut, bläuliche Flecken in der Mundschleimhaut. — Sect.: Tuberculose beider NN., die r. 86 Gran schwer, sehr gross, die l., abnorm kleine, wog 16 Gran.

77. Powell, Transact. of the path. Soc. 1869. XX. p. 386.

42j. Mann, höchst erschöpft, mit bräunlichem Gesichte in's Hospital gebracht, starb asthenisch am andern Tage. — Sect.: Leichte Bronchiectasie, Bronchien und Lungen stark pigmentirt, tuberculös; r. NN. atrophisch bis auf einen bindegwebigen Rest, die l. NN. vergrössert, degenerirt, mit einzelnen Knoten durchsetzt.

78. Down, Transact. of the path. Soc. 1869. XX. p. 388.

20j. Mann, Tonsillitis, geistige Depression, bronzeartige Färbung des Gesichts und Abdomens, die Schleimhäute normal, schneller Verfall der Kräfte, Delirien, Tod. — Sect.: Lungenspitzen voller Tuberkeln. L. NN. stark vergrössert, 1 $^1/_2$ Unzen, die r. $^1/_2$ Unze schwer. Im Innern zeigen die NN. gelbliche halbdurchsichtige Farbe. Gehirn anämisch. Die übrigen Eingeweide gesund.

79. Averbeck, Die Addis. Krankh. 1869. S. 19.

3. Fall (Isermeyer). 19j. Canalarbeiter. Im Sommer 1866 ziemlich rasch auftretende Schwäche mit Erbrechen und Durchfall. Hatte im Hause eines an Chol. asiat. Verstorbenen gewohnt. Niedrige Hauttemperatur wochenlang zwischen 36,1 und 36,6°. Aschgraue, schmutzige Färbung der Haut, bes. des Gesichts und Halses. Beiderseitige Ptosis palp. Sehr langsame Reconvalescenz unter heftigen Kopfschmerzen und Schwindel nach zeitw. Erbrechen. Zunge weiss belegt, Stuhl 3täglich. Im Octob. plötzliche Verschlimmerung: grosse Apathie, Hinstürzen, besinnungslos 5 Min., Taumel. Erbrechen häufiger. Abmagerung. Januar 1867 rascher Verfall der Kräfte. Am Halse beiderseits Nonnengeräusche. Urin von hohem spec. Gewicht, ohne Albumen. Tod im Febr. 1867 nach 5 Mon. Krankh. — Sect. nur der Bauchhöhle. Milz mässig vergrössert, und ebenso wie die Leber abnorm morsch und brüchig; l. NN. durch käsige, tuberculöse, zum Theil verkalkte Einlagerungen verändert.

80. Hermann, Wiener med. Presse 1869. No. 3. — Virchow-Hirsch 1869. II. 272. — Schmidt's J.-B. 154 (1872). S. 165.

39j. Schriftsetzer. Seit 2 J. arbeitsunfähig durch Körperschwäche. Bald darauf Fieber. Im Februar 1868 bettlägerig, bemerkte er an seinem geschwollenen Gesichte eine dunklere Färbung desselben. Gesicht, Hände mulattenartig gefärbt, auf Schleimhaut der Lippen und des Gaumens Pigmentflecke. Appetit schwand, Schwäche nahm zu, keine Abmagerung. Tod 26. Dec. 1868. — Sect.: NN. tuberculös.

81. Ringer, Med. Times and Gaz. 1869. 220. 21. August. — Virchow-Hirsch 1869. II. 272. — Schmidt's J.-B. 154. S. 166.

27j. Frau. Pat. kam 26. Juni 1869 nach übergrosser Anstrengung mit ausserordentlicher Schwäche und Hinfälligkeit ins Great Northern Hosp. Mulattenartige Haut-

farbe, angeblich seit $^1/_2$ J. bräunlich, am Gesicht, Achselgruben, tiefern Unterleib am dunkelsten. Trotz Reizmittel und Ruhe blieben Extremitäten kühl, Puls 36; Dyspnoe, weite Pupille. — Sect.: Beide NN. sehr vergrössert, die r. $2^1/_8$ Zoll lang, $1^1/_4$ Zoll breit, wog 3 Drachmen, die l. 2 Zoll lang, $^3/_4$ Zoll breit, wog 2 Drachmen. Sie bestanden aus einem durchscheinenden gelblich-weissen, trüben Material. Microscopisch zeigten sich unregelmässig gestaltete, zum Theil mit Kern versehene Zellen, zwischen welchen feine granulose Massen waren.

82. Feldkirchner, Ibid. Gaz. des hôp. 1869. — Schmidt's J.-B. 154.

48j. Mann, Potator. 17. Dec. 1870 mit Fieber. Kopfschmerz, Kurzathmen ins Krankenhaus. Lungentuberculose und heftige Schmerzen im Epigrastrium, nach dem l. Hypochondr. und den Lendenwirbeln ausstrahlend. Haut schon bei der Aufnahme ins Krankenhaus rauchbraun, dunkelte immer mehr, „turko-ähnlich". Auffallend graue Färbung der Schleimhäute. Profuse, schmerzhafte Durchfälle, starkes Erbrechen; Collaps. Tod 5. April 1871. — Sect.: In der l. NN. eine fast bohnengrosse, gelbweisse, zähe Geschwulst und mehrere hanfkorn- bis erbsengrosse Tuberkel. In der r. NN. ein einziges erbsengrosses Knötchen. In der r. Lungenspitze wallnussgrosse Caverne mit käsigem Inhalt. Sonst zerstreute miliare und käsige Tuberkel. Katarrhalische Geschwüre im Dickdarm, parenchymatöse Entzündung der Nieren.

83. Kuhlmann, Berliner klin. Wochenschrift 1868. No. 45.

35j. Mann. Früher Wechselfieber. 1867 nach der Arbeit in grosser Sonnenhitze Kopfschmerz und Mattigkeit; darauf begann die dunklere Färbung der Haut. Zuerst dunklere graue Färbung des Gesichts, der Hände, dann des Halses, der Schenkelbeugen. Ohne nachweisbares Localleiden, ausser einem dumpfen Schmerz in der Nierengegend, nahmen die Kräfte ab und Pat. starb unter hohem Fieber. — Sect.: l. NN. geschrumpft, degenerirt, Mark- und Rindensubstanz nicht zu unterscheiden. Einzelne kleine graue Einlagerungen. Die Kapsel der r. NN. knorpelig, verdickt, oben mit der Leber verwachsen. In der Kapsel 6 Grm dünner Eiter. Das Gewebe der NN. ist in eine gleichmässig graue, tuberkelähnliche Masse verwandelt. Microscopisch konnte Rindfleisch die kleinzellige Infiltration der Septa, mit welcher der Process im Parenchym begann, genau verfolgen. Die enorm verdickte Kapsel der NN. ist durch alte Adhäsionen mit dem Nachbartheilen verwachsen; in diesen Adhäsionen wurden zwei zum Theil fettig degenerirte Nervenstämme nachgewiesen. Alte Indurationsherde in l. Lungenspitze.

84. Clarke, Lancet 1869, II. 10. — Virchow-Hirsch 1869, II. S. 272.

38j. Mann. Schwäche, Schwindel, Kopfschmerzen, Ohnmachtsanfälle. Schmerzen im Epigastrium und beiden Hypochondrien. Einige Tage vor dem Tode noch Schmerzen in der r. Seite beim Uriniren. Collapsus. Haut dunkelrauchfarben auf den Armen, der innern Seite der Beine, der Vorderfläche der Hände und der Plantarfläche der Füsse, um den Nabel und in den Achselhöhlen. — Sect.: NN. von enormem Umfange, trübgelber Farbe, wie aus lauter Fett bestehend. Mit den Nachbargeweben verwachsen.

85. Habershon-Strange, Schmidt's J.-B. Band 126. S. 117.

26j. Mann, hatte vor 18 Mon. Fieberanfall und Bronzeflecken der Haut, vor 12 Mon. deutliche Bronze an Gesicht und Händen. Schwäche, Anorexie, Delirien, Collapsus, Tod. — Sect.: Körper wohlgenährt, alle Organe normal, ausser den NN. Die r. NN. vergrössert, mit der N. verwachsen, enthält Eiter, die l. in käsige Masse mit Kalk-Einsprengungen entartet, die Hülse stark verdickt.

85a. Habershon-Inglis, Ibid.

Mann mit Bronzehaut, zeigte bei der Sect. nur die NN. verändert; die r. bestand aus einer grossen gelben käsigen Masse, welche in einer dicken Hüllenmembran eingeschlossen war. Die l. NN. war ähnlich doch geringer verändert.

86. Houghton, Lancet II., 4 July 1870. Schmidt J.-B. 154. S. 166.

17j. Mädchen, hatte vor 7 J. Chorea, vor 2 J. Ohnmachtsanfälle, wurde seitdem kränklich und immer schwächer. Stupider Gesichtsausdruck; Puls 108, klein. Hautfarbe entschieden gelb-bräunlich, bes. in Gesicht, Achselhöhlen, zwischen Schulterblättern. Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, Kopfweh, Schwindel, Schlafsucht. Erbrechen wird hartnäckiger, Abmagerung, zunehmende Schwäche, Ohnmachten, 8 Tage bettlägerig, Tod unter Krämpfen. — Sect.: NN. fest und hart, haben keine Spur normalen Gewebes, bestehen aus käsiger, theilweise kreidiger Masse, die in verdickter Kapsel eingeschlossen ist, mit Fettkörnchen und verschrumpften Zellen.

87. Habershon-Trumau, Jbid.

26j. Mann. Von Krankengeschichte nur grösste Schwäche und gelbbraune Hautfarbe notirt. — Sect.: Beide NN. vergrössert, die r. doppelt, mit gelber tuberkelähnlicher Masse infiltrirt.

88. Seligsohn, Berl. klin. Wochenschr. 1870. S. 413.

Ein Mann stürzte 1868 plötzlich nieder, lag stundenlang bewusstlos in der Kälte. Danach fiel sofort (!) die dunkelbraun gewordene Gesichtsfarbe auf, deren Anfang aber der Sohn des Pat. schon früher bemerkt haben will. Von da an datiren seine Kreuz-, Lenden- und Sakral-Schmerzen und die zunehmende Hinfälligkeit. Anämisch, mager, exquisit dunkelbraun, mulattenähnlich im Gesicht, an Händen bes. die Dorsalseite, Vorderarm, Ellenbogen, Brustwarzen, unterhalb der Brustwarzen, Magengegend und Mundwinkel. Erschöpfungstod. — Sect.: Beide NN. erheblich vergrössert, knollig, höckerig, mit kleinen Tuberkeln im Innern.

89. Payne, Transact. of pathol. Soc. of London. 1871. XXII. p. 281.

32j. Mann. Scheinbar rheumatische Schmerzen, Erbrechen, Schwäche, plötzlicher Tod nach 10 Tagen klinischer Beobachtung. — Sect.: Nicht abgemagert. Penis und Scrotum schwarz, unbedeutende Pigmentirung der Brust. NN. sehr vergrössert, mit eitrigen Massen, welche fibröse Gewebe im Centrum umgaben, die r. mit der Umgebung verwachsen, namentlich auch mit dem sehr grossen und harten Plex. solar.

89a. P. Guttmann, Berl. klin. Wochenschr. 1870. S. 197, 413. Dasselbe: E. Hirschberg, Inaug.-Diss. 1871. Berlin.

10j. Mädchen. Bis vor $^1/_2$ J., stets gesund, stellte sich eine gelbliche, dann dunkelnde Verfärbung des Gesichts ein; zugleich Magenschmerzen, Verdauungsstörungen, Verstopfung, Schmerz in der Nierengegend, grosse Muskelschwäche. Schmutzig, dunkelgelblich braune Färbung fast der ganzen Körperoberfläche, bes. im Gesicht, auf dem Rücken, an Vorderarmen, Knien. Einzelne dunklere Flecke auf Handrücken, Lippen und Pharynx-Schleimhaut. Später zahlreiche Flecke auf Lippen und Mundschleimhaut. Plötzlich am 27. April heftige Unterleibsschmerzen, Durchfälle, Somnolenz und Tod. — Sect.: In der l. NN. ein grosser Kalkheerd. Alle anderen Organe sind normal.

90. Williams, Transact. of the pathol. Societ. 1872. XXIII. p. 281.

18j. Tischler. Phthisiker, dessen Krankh. in nichts von dem gewöhnlichen Bilde abwich. Zunehmende Taubheit. Plötzliches Erbrechen, Schüttelfrost, Appetitmangel, Abmagerung, braune Färbung des Gesichts. Schläfrigkeit, Tod 1872. — Sect.: Haut hellgelblich, dunkler in den Beugestellen. Untere Lungenlappen enthielten

einige Miliartuberkeln. Herz ziemlich klein. Beide NN. verdickt; die r. wog 1 Unze, die l. $^1/_2$, beide in dichtes Gewebe eingebettet zeigten auf dem Durchschnitt käsige Massen mit Höhlen, in denen puriforme Flüssigkeit.

91. Baader, Correspondenzbl. der Schweizer Aerzte 1871 No. 8. August. Virchow-Hirsch, J.-B. 1871. II. 292.

56j. Bauer, seit 2 J. beständiges Herzklopfen, Durst und grosse Schmerzen im r. Bein. Bronzefarbe der Haut. Lippen cyanotisch. Durch Fall im Zimmer Bruch des r. Femur. Tod an Erschöpfung nach 15 Woch. — Sect.: NN. in eine wallnussgrosse Cyste verwandelt, die mit den Umgebungen verwachsen und aus einer 0,3—0,35 Ctm. dicken, blassrothen, bindegewebsartigen Wandung bestand und einen graurothen, breiigen, fettig schillernden Inhalt hatte (Lungenemphysem).

92. Tuckwell, St. Barthol.-Hosp.-Rep. VII. p. 73. 1871.

31j. Frau, kränkelte seit 1870 und zeigte im Oct. 1870 allgemeine Schwäche und dunklere Gesichtsfarbe, wie sonnenverbrannt, besond. an Nacken, Schultern, Achsel- und Ellenbogengegend; auf Wangenschleimhaut zwei Pigmentflecke. Appetitmangel. Am 11. Januar 1871 höchst erschöpft und unruhig ins Hospital. Gesicht und Nacken dunkelbraun, auf Stirn und Unterlippe dunklere Flecke und Streifen. — Zwei Tage vor dem Tode reichliches Erbrechen, einen Tag vor dem Tode Bewusstlosigkeit. Tod 16. Januar 1871. — Sect.; Beide NN., bes. die l., vergrössert, hart, knotig, mit dickem Fasergewebe bedeckt; die rechte zäh, faserig, schmutzig weiss, mit kleinen gelbglänzenden Flecken; im weissen Gewebe gelbe käsige Knötchen; die l. NN. mässig fest, theilweise weisslich, theils schmutzigbraun, mit kleinen gelben Pünktchen und durch einen fibrösen Streifen in 2 ungleiche Theile getheilt. In l. Lunge wallnussgrosse Bindegewebsknoten mit 2—3 Kalkablagerungen; 2 ähnliche Knoten im oberen und unteren Lappen; ein kleiner Knoten in der r. Lunge. Leber mit Milz und linker NN. und der ganzen näheren Umgebung durch alte Pseudoligamente verbunden. Mesenterialdrüsen geschwollen, bes. in Nähe der NN. Die in die NN. eintretenden Nerven des Plexus suprarenalis waren eingebettet in die von der Leber ausgehenden Bindegewebsmassen.

93. Baehr, Aerztl. Mitth. aus Baden 1872. Mai 15. Virchow-Hirsch's J.-B. 1872. II. 305.

17j. Gerber. Seit mehreren Woch. Schwäche, Appetitmangel, unstillbares Erbrechen. Hautfarbe schmutzig grau, etwas ins Bronzefarbene spielend, über den ganzen Körper fast gleichmässig, im Gesicht etwas dunkler. Sensorium frei, auffallende Unruhe und Hast, nach 7tägiger Behandlung Tod. — Sect.: R. NN. mit der Umgebung theilw. verwachsen, stellt eine harte, uneben höckrige, rundliche wallnussgrosse Geschwulst dar, von gelber, speckiger Substanz, in deren derbem Gefüge breiige und kalkige Stellen. L. NN. 3fach vergrössert, derb, homogen, weiss, speckig. Mesenterialdrüsen erheblich vergrössert.

94. John Nicholson, Brit. med. Journ. 3. Aug. 1872. Schmidt's J.-B. 168 (1875). S. 198.

14j. Knabe. Pat. erkrankte 14. Sept. 1871, nachdem Tags vorher durch Magnesia starkes Abführen erregt war, mit Erbrechen, welches 1 Woche anhielt und dem Schwindel vorausging. Die Haut stellenweise mit dunkeln bis schwarzen Flecken, bes. am Halse, den Armen, Genitalien. Eine 2 J. alte Narbe von Zellgewebsentzündung am l. Oberarm dunkelkupferfarbig. An den Schultern, wo die Hosenträger gedrückt hatten, dunkle Streifen; am Knöchel, wo die Stiefel gerieben hatten,

bräunliche Farbe. — Sect.: Die NN. fest mit der Umgebung verwachsen, beträchtl. vergrössert, hart, knorpelig, mit Kalkablagerungen. Im Innern mehrere Abtheil. mit speckiger eitrig-käsiger Masse gefüllt. In jeder Lunge ein bohnengrosser verkalkter Knoten.

94a. Rockwell The New-York med. record. 1872. 15. Jan. Virchow-Hirsch's J.-B. 1872. II. 306.

Mann. Morbus Addisonii. Nach 30maliger Faradisation war die bestehende Obstipation geschwunden, Schlaf normaler geworden, Mund nicht mehr trocken, alle Secretionen vermehrt, alle Fingernägel hatten ihre gewöhnliche Elasticität wieder erhalten, der Gebrauch der Glieder wiedergewonnen, der Geschlechtstrieb zurückgekehrt. Stärke und Muskelkraft nahmen zu. Die Bronzefärbung der Haut war nach den 30 Faradisationen geringer geworden, an einigen Stellen ganz verschwunden. Fast 2 J. blieb Pat. in diesem geheilten Zustand, dann trat ein Recidiv ein, dem er schnell erlag. (Da das Original mir nicht zugänglich, ist das in Virchow Hirsch's J.-B. gegebene Citat wörtlich citirt.) Sect.: Weit vorgeschrittene käsige Degeneration der NN.

95. Courvoisier, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. II. 14; 15. Juli 1872. Virchow-Hirsch J.-B. 1872. II. 305.

47j. Frau. Seit J. blutarm und sehr geschwächt. Seit einem J. angeblich „gelbsüchtig“. Hautfarbe fahl, an Gesicht und Händen wie sonnverbrannt, auf der Stirn grosse Epheliden. Sept. 1871 Erkältung, Schnupfen, Husten mit später eitrig grauem Auswurf, rheumat. Schmerzen. Aufnahme ins Hosp. Zunahme der Anämie, Marasmus, Bronzefarbe; dazu hysterische, maniakalische Anfälle, Anasarka, Albuminurie. Temperatur meist abnorm niedrig. Unterleib sehr zusammengefallen. Tod 28. März 1872. — Sect.: R. NN. von doppelter Grösse, sehr beweglich, hart, höckerig; auf dem Durchschnitt etwa sechs isolirte, erbsengrosse, dicht an die Oberfläche reichende, gelblich weisse, käsige Herde, von theilweise knorpliger Härte, dazwischen schmale Brücken dunkelbraun schwarzen matschen Gewebes. L. NN. 5—6mal vergrössert, die Herde zum Theil nussgross und noch härter als die der rechten. Leichter Hydrothorax, an beiden Spitzen der Lungen alte Adhäsionen, strahlige Narben, im Gewebe kleine verkreidete Herde. Geschwollene Milz.

96. Heschl, Wien. med. Wochenschr. XXIV. 1873. No. 33. Schmidt's J.-B. 168. S. 193.

34j. Mann, geistig sehr angestrengt, fühlte sich im Winter 1861/62 häufig sehr abgemattet, im Frühjahr ungewohnte Trockenheit im Halse und Mund. Im Mai Abmagerung. Gesicht, Hände lederbraun. Lippensaum braun. Erbrechen, welches in Folge heftiger Durchnässung fast unstillbar wurde. Schwäche und Anämie nahmen rasch zu, am 19. October Tod. — Sect.: R. NN. in schwielenhaltiges Fettgewebe eingeschlossen, graulich, fast normal gross, mit bohnengrossen, gelben, derben Tuberkeln, die in Cavernenbildung übergehen. L. NN. in eine dichte, graue, in der Mitte deutlich körnige Schwiele verwandelt, ohne Spur normalen Gewebes. Lungen vielfach adhärirt, hinten ödematös, vorn blutleer. Der Magen und Quergrimmdarm zum Theil mit der unteren Leberfläche und der Bauchwand verwachsen; Leber schmutzig roth, Milz dreifach vergrössert.

97. Wilks-Marshal, Transact. of the path. Soc. XXIV. 1873. p. 221. Virchow-Hirsch J.-B. 1873. II. 326.

28j. Frau. Seit 3 J. Unbehaglichkeit, Magenbeschwerden, Erbrechen, Kopfschmerz. Nach vorübergehender Besserung nahmen Kräfte ab. Seit 6 Woch. (vor der

Aufnahme ins Krankenhaus 4. August 1871) bräunliche Färbung des Gesichts und bald des ganzen Körpers; auf der Mundschleimhaut 2 dunkelbraune Flecke; 2 dunkle Flecke auf der Conjunctiva. Besonders dunkel: Stirn, Abdomen, Achselhöhle, Brustwarzen. Tod am 2. September 1871. — Sect.: NN. auf dem Durchschnitt voll rundlicher Massen gelber. käsiger Substanz. die durch ein mehr gleichmässiges und etwas durchscheinendes Gewebe zusammengehalten wurden. (Kreidige Ablagerung in den Lungenspitzen und in einer Bronchialdrüsen.)

98. Guermouprez-Hayem, Thèse: Contrib. à l'étude de la maladie bronzée d'Addison. Paris 1875.

42j. Schlächter. Brustcatarrh. Bronzehaut ohne erkennbare Veranlassung seit 1873, gleichzeitig Schwäche, Erbrechen, Dyspepsie. 1875 Schwäche vermehrt. Der ganze Körper mulattenbraun, bes. auf den Handrücken, seitlich am Abdomen, am Penis, Scrotum und an den Brustwarzen. Die Handteller, r. Sklera, innere Lippe, Wange und Rachengewölbe fleckig. Gedächtniss wird schwächer, zuletzt auch Intelligenz. Tod 1875. Blutuntersuchungen während der Krankheit mit dem Haematometer von Dupérié zeigen eine zunehmende Anämie aber kein Pigment im Blute. — Sect.: Alte pleuritische Adhäsionen. Milz vergrössert. Leber normal. Beide Nieren hyperämisch, vergrössert, bes. die l. Die NN. in verhärtetem Zellgewebe eingebettet, bes. die l.; letztere wiegt 35 Grm., die r. 18 Grm. In beiden NN. käsige Herde, auch grauröthliche Massen, keine tuberculösen Granulationen. Plexus solaris, Ganglion semilunare, Nervi splanchnici scheinbar gesund.

99. Guermouprez-Dreyfous, Paris, Ibid. p. 22.

Mann. Seit einigen J. Nierenschmerzen. im Juli 1875 Schwäche, Appetitmangel, Kolik; die Haut wie sonnenverbrannt. Behandlung: Purgativa, Bäder, China, Milchdiät. Die Haut wurde braun. Später Haut mulattenartig, mit kleineren dunkelgelben und schwarzen Flecken im Gesicht. Hals und Rumpf weniger dunkel, nur vorn auf dem Bauche ein breiter Bronzefleck, wo früher Jodtinctur aufgepinselt war. Scrotum, Raphe schwarz. Auf der Rückenseite der Extremitäten ist die Farbe dunkler als auf der Innenfläche, die an den Händen sogar weiss ist. Schleimhaut des Mundes bräunlich mit schwarzen, fast ecchymotischen Plaques. Vage Schmerzen im Unterleib, Verstopfung, Appetitmangel, unerklärliche Schwäche (faiblesse complètement inexplicable), galliges Erbrechen, Convulsion, Delirium, Stupor, verzogene Gesichtszüge. Tod 23. October 1875. — Sect.: NN., l. grösser, dicker, triangulär, weisslich, käsig, wegen geringer Cohaesion schwer zu schneiden. Rinde 1 Mm. dick, fibrinös; Mark halb Eiter, halb käsig, r. grösser als die l., der Leber adhärirend, mit weisslichem, milchigem Eiter gefüllt. Pigmentation der Mundschleimhaut, Darmschleimhaut, die Ganglien des Mesenteriums gross, schwarz. Semilunar-Ganglien normal. Leber an die kleine Curvatur und Vorderwand des Magens angewachsen. Eine kalkige Masse an der Vorderseite der Leber.

100. Eppinger, Zeitschrift f. pract. Med. 1875. No. 46. — Virchow-Hirsch 1875. II. 289.

40j. Frau. Seit 3 Mon. Empfindlichkeit der Dornfortsätze in den obern Wirbeln, grosse Schwäche in Beinen und Armen; die äussere Haut normal gefärbt, dagegen auf Mund- und Rachenschleimhaut ausgebreitete dunkelgrau-braune Pigmentirungen, welche microscopisch die Gefässe von spindelförmigen Pigmentzellen umkleidet zeigten. Seit 8 Tagen Erbrechen schwärzliche Massen, kam bewusstlos ins Hospital und starb bald. — Sect.: NN. stellen gänseeigrosse, fibrinös-käsige Tumoren vor, welche zwischen dem fibrillärem Gewebe liegende käsige Heerde zeigten. Die Ganglienzellen des sympathischen Plexus ergaben nichts Abnormes.

100a. Aerts, Presse méd. belge. XXVI. 5. 1875. — Virchow-Hirsch 1874. II. 329. — Schmidt's J.-B. 168 (1875). S. 196.

33j. Frau, litt an Phthisis, heftige Schmerzen im r. Hypochondrium, die sich bald über das ganze Abdomen erstreckten, so dass eine tuberculöse Peritonitis angenommen wurde. Zunehmende Bronzefärbung der Haut, braungelb, soll aber von Kindheit an dunkel gewesen sein. Am Zahnfleisch und den inneren Backen Pigmentflecke. Tod 18. Nov. 1873. — Sect.: Beide NN. gelb, fast trocken; die eine mit käsigen Einsprengungen, die andere käsig erweicht und atrophisch. Mark und Rinde nicht zu unterscheiden.

101. Pye Smith, Brit. med. Journ. 1876. I. p. 740.

14j. Knabe, Caries tarsi. Appetitmangel, Erbrechen, Kopf- und Rückenschmerz; dunkle negerartige Haut im Gesicht, an den Handrücken, Lendengegend, am Penis und Scrotum; 2 dunkle Flecken auf der Lippenschleimhaut. Plötzliche Bewusstlosigkeit bei schnellem fast unbemerkbarem Pulse, Tod. — Sect.: NN. verschrumpft, hart, käsig. Herz verfettet. Pleura und Bronchialdrüsen adhärent. Das Bindegewebeum die „Adrenals“ verdickt.

102. Ibid.

27j. Mann. Seit 7 J. dunklere Haut. Plötzliche convulsivische, epileptische Anfälle, Tod nach 24 Stunden. — Partielle Sect.: Eine NN. dicht und „contracted“, die andere weich und käsig. Die Geschlechtsorgane ganz schwarz.

103. Jaquet, Arch. de Physiol. X. 5, 6, p. 679 (1878). — Schmidt's J.-B. 190. S. 137.

50j. Mann. Seit dem 17. J. Coxalgie, Ankylose, Vereiterung und Fistelbildung. Vor 5—6 J. chron., juckender Ausschlag mit Abschuppung und Bronzefärbung, die auch nach dem Schwinden des Ausschlags fortbestand. Der ganze Körper dunkelbraun, namentlich Füsse schwarzbraun. Bald Erbrechen und grosse Schwäche. Urin auf täglich $2^1/_2$ Liter vermehrt, ohne Eiweiss, ohne Zucker. Vorübergehende Besserung auf Eisenmittel und Schwefelbäder, dann Verschlimmerung mit Delirien, Tremor, Tod. — Sect.: Die r. NN. mit den Nachbarorganen verwachsen. Beide NN., bes. die r. sehr vergrössert, mit käsigen Eiteransammlungen, verkreideten Kernen und festem Fasergewebe. neben veränderten Parenchymtheilen. Die Fasern des Splanchnicus in der Umgebung etwas stärker pigmentirt als gewöhnlich. Niere und das untere Rückenmark blutreich, alle übrigen Organe sehr blutarm. Die Lymphdrüsen des Beckens und Unterleibs hypertrophisch. Das r. Ganglion semilunare in den Verwachsungen der r. NN. nicht aufzufinden.

104. Peacock, Transact. of the pathol. soc. T. 27. 1876. p. 287.

34j. Frau. Eltern von dunkler Gesichtsfarbe. Vor 2 J. nach Eczema Bronzehaut. Husten mit Auswurf. Dyspepsie. Menses cessiren. Schluckauf, Erbrechen. Zwei dunkle Flecken auf der blassen Zunge. Schwäche, plötzlicher Tod nach 14tägiger Behandlung. — Sect.: Abmagerung. Pigmentirte Flecke theils schwarz (auf den Zungenpapillen), Lungen-Emphysem. Gleichzeitig kleine verkalkte Knötchen. Herz klein. Muskeln dunkel. Zwischen Leber. Milz und Zwerchfell starke Adhäsionen, r. NN. mit der Leber. l. NN. durch fibrinöses Gewebe und kleine Knoten mit der Umgebung verwachsen. R. NN. test. die l. kleiner. theilweise verkäst, theilweise wie syph. Gummiknoten aussehend. Microscopisch: „granular masses surrounded by a nucleated fibroid growth“. Retroperitoneale Lymphdrüsen sehr vergrössert, knotig, bes. am Solarplexus.

104a. Töngel. Archiv für klinische Medicin von Ziemssen-Zenker. XVIII. 1876. S. 511.

27j. vläm. Matrose, recip. 6. Juli 1876. Erbrechen, 14 tägige Verstopfung, braune Hautfarbe, an den Genitalien schwarzbraun. Epigastrischer Schmerz auf Druck; Apathie; Puls klein, 96; pigmentirter Saum an den oberen Zähnen, Singultus, Bleivergiftung vermuthet. Tod nach 24 Stunden klinischer Beobachtung. — Sect.: Peyer-sche Plaques und Solitär-Follikel geschwollen. L. NN. ist eine kleine wallnussgrosse Geschwulst mit käsigem Eiter im Innern, Hülle aus derbem geschichtetem Bindegewebe von hyalinem Aussehen. Normales Gewebe zu Grunde gegangen. R. NN. geschrumpft, wenig Eiter im Innern, sonst festes, derbes Bindegewebe. Auf der blassen Mundschleimhaut blaugraue Flecke. Am Oberschenkel dunkle Flecken, Narben pigmentirt, am Frenulum sternförmige Narbe. Leistendrüsen hart, geschwollen. Dauer der Krankh. 4 Tage.

105. Wylie, The Glasgow medic. Journ. 1878. Sept. p. 401.

34j. Frau. Seit 1876 Hautverfärbung. Früher rheum. Fieber, sonst immer gesund, im 4. Monat schwanger. Jetzt schwach. Reizbarkeit des Magens. Einmal sechs Stunden lang Convulsion mit Bewusstlosigkeit. Puls 120. Drei Wochen nach der Entbindung rheum. Fieber mit Puls von 130, Temp. 39,44° C. Die Haut wird an den Pubes fast schwarz. Zunehmende Schwäche, Singultus, Ohnmachten. Tod in Coma. — Sect.: Bronzefarbe der Leiche weniger deutlich als im Leben. L. NN. grösser als die r., einen Theelöffel gelbl. Eiter enthaltend, in kalkig-käsige Masse verwandelt. Die r. NN. nicht so degenerirt.

106. Munro, Lancet. 1878. p. 47.

Junger Mann. Vor einigen Jahren (1869) leber- u. herzkrank. Sehr blass. 1875 sehr schwach und tief bronzebraun. Pubes, Hände und Brust-Areolen negerschwarz. Tod. — Sect.: R. NN. weich und „pulpy“, vollständig zerfallen; l. NN. vergrössert, mit eitrigen Tuberkelknoten.

107. Lediard, Med. Times. 1878. 13. July.

46j. Arbeiter. In Indien überarbeitet, mehrmals acutes Rheuma. Grosse Asthenie, kein Erbrechen. Dyspnoe. Haut bronze, Penis und Scrotum fast schwarz. Scharf pigmentirte Grenzlinie an den Lippen zwischen Haut und Schleimhaut. Wenig Appetit, wenig Durst; Verdauung gut. Nach klin. Behandlung von 8 Wochen Tod. — Sect.: Alle Organe normal, ausser den NN., die verwachsen mit der Umgebung keine Spur von normalem Gewebe zeigten, verfettet waren und beim Einschnitt gelbliche, zähe Flüssigkeit entleerten.

108. Tanturri, Morgagni. 1878. VII. p. 532.

33j. Mann. Im 6. Jahre Skoliose, später allgemeine Contracturen, ohne Schmerzen, später Verfärbung der unteren Augenlider, dann des ganzen Körpers, bes. auf Handrücken, Scrotum, Penis schwärzlich. Mucosa der Lippen unregelmässig pigmentirt „wie bei Hunden“, ähnlich die Glans. Prostration der Kräfte, Muskelschmerzen, Verstopfung, psychische Störung, Tod. — Sect.: Käsige Entartung der Nieren und NN.

109. Munro, Lancet, 1878. 12. Jan. Virchow-Hirsch's J.-B. 1878. II. 277.

24j. Mann, leber- und herzkrank, sehr blass, enorme Schwäche mit den typischen Symptomen des Morb. Add. $^1/_2$ J. vor dem Tode Dunkelfärbung, Hände, Pubes und Brustwarzenhof tiefschwarz. — Sect.: NN. r. ganz erweicht, l. vergrössert, mit tuberkelähnlichen Knoten und eiterartigen Erweichungen.

110. Ibid.

34j. Frau, vor 6 J. rheum. Fieber; Morb. Add. entwickelt sich im 4. Mon. der Schwangerschaft, allgem. Schwäche, Herzklopfen, Dyspepsie, Erbrechen, Convulsionen mit Bewusstlosigkeit. Alteration des Gehörs und Gesichts, Später mässige Besserung. Zangengeburt. Kind todt nach 20 Min. 4 Woch. nach der Entbindung Schüttelfrost; acute Schmerzen, rauchige Hautfarbe, Gingiva verfärbt, Zungenränder braun gestreift; Stickhusten, Singultus, Erbrechen. Schwindel, nach 4 Woch. comatöser Tod. Die Hautverfärbung schien post mortem blasser. — Sect.: L. NN. viel grösser als die r. und eiterähnliche Flüssigkeit enthaltend; in beiden NN. käsige Knoten, welche unter dem Messer knirschten.

111. Lediard, Med. Times 1878, 13. Juli. Virchow-Hirsch's J.-B. 1878. II. 277.

46j. Arbeiter. Rheumatische Beschwerden und Schwäche. Starke Schwarzbraunfärbung. — Sect.: Beide NN. verdickt, mit der Umgebung verwachsen und mit erweichtem, käsigem Inhalt.

112. Wylie, Glasg. med. Journ. 1878. Sept. Virchow-Hirsch's J.-B. Ibid.

34j. Frau. Während des Verlaufes des M. Addisoni trat Schwangerschaft ein und wurde zum normalen Ende geführt. Nach einem etwas später eintretenden acuten Gelenkrheumatismus, der kurz verlief, nahm die Bronzefärbung zu und der Tod erfolgte bald. — Sect.: Käsige Umwandlung, zum Theil Erweichung der NN.

113. Senator. (Vom Autor noch nicht publicirt.)

53j. Frau, von Jugend an schwächlich. Urin war 28. Mai 1878 bei Aufnahme der Pat. ins Augusta-Hospital mässig albuminös, mit blassen hyalinen Cylindern und Eiterkörnchen. Vor 6 J. Erbrechen (ohne Blut), Erholung nach Diät. Vor 6 Woch. von Neuem mit Erbrechen. Heftiges Fieber, Magenschmerzen, Erbrechen auch mit schwärzlichem Blut. Grosse Schwäche mit circa 10 Min. dauerndem Zittern der Beine. Appetitmangel, Zunge belegt, Puls auf 152. Fettpolster zieml. erhalten. 27. Mai am harten Gaumen ein kleiner schwarzer Fleck. Am ganzen Körper, bes. im Gesicht, bräunliche Haut. Haare vollständig grau, Iris hellbraun, Sclera etwas grau. Am Arme, im Gesichte viel kleine dunkelbraune Flecke, auch im l. Hypochondr. zahlreich. Haut der Arme rauh und schilfrig, bes. auch an den Fingern. Tod 19. Juni. — Sect.: L. Niere ziemlich gross, r. etwas verkleinert. Kapseln beiderseits stark adhärent. N. beiderseits stark atrophisch, von der Rindensubstanz fast nichts als zwei klaffende Blätter erhalten. Milz klein, derb. Uterushöhle enthält eine sehnig glänzende Geschwulst.

114. Greenhow, On Addison's disease. London 1875 p. 129.

21j. Mann. Mutter starb an Phthisis, als Kind scrophulös, vor 2 J. (1862) Enteritis, danach Anfälle von Prostration, leichte Erschöpfung, Blässe und icterische Hautfarbe, Conjunct. weiss, Abmagerung im Gesicht, 1864 extreme Asthenie. Morb. Addis. sicher diagnosticirt, rapide Zunahme der Schwäche in den letzten 12 Tag. Tod 16. Apr. 1864. — Sect.: Sehr dunkle Flecke an Armen und Brust, Brust-Areolen schwarz wie bei Schwangeren, Fettpolster gut, alle Organe gesund, ausgen. die NN. Beide an der Oberfläche knotig, eingebettet in adhärentem Bindegewebe, eine war 3 Zoll Durchm. breit; beim Durchschnitt zeigte sich theils fibröses halbdurchsichtiges, theils ganz opakes käsiges Gewebe, intermediäre, in der Verhärtung begriffene Schicht. Die käsigen, opaken Stellen erschienen beim Durchschnitt wie Inseln, Knoten, deren Ränder unmerklich in die halbtransparenten Partien übergingen. Mikroscopisch zeigte sich das halbtransparente Gewebe mehr fibrocellulär. In den durchsichtigen Depots war lichtbrechende granuläre Masse, ebenso in der intermediären Portion.

114a. Ibid. p. 131.

48j. Frau, Febr. 1875 ins Hospital. Mutter und 2 Geschwister phthisisch gestorben. Nie Kinder gehabt. Menses cessirten im 30. Lebensjahre, dabei war Pat. gesund bis vor einem Jahr, wo sich grosse Schwäche, gelegentliches Herzklopfen und Dyspnoe zeigten, zugleich damit Veränderung der Hautfarbe an Händen und im Gesicht. Seit 6 Mon. starke Abmagerung, seit 4 Mon. Indigestion und Magenbeschwerden nach dem Essen. Kälte in Händen und Füssen, Kreuz- und epigastr. Schmerzen; Haut allgemein mulattendunkel, bes. Gesicht, Ellenbogen, Hand- und Fussrücken, Knie; Palmae und Plantae blass, Nägel und Sclera normal. Lippen- und Mundschleimhaut fleckig. Stellenweise leichter Hautschorf. Appetit gering, Nausea, Stuhlgang regulär. Keine Lungenaffection. P. 96—100, schwach, klein. „Offensiver" Geruch der Haut und des Athems. Geistige Apathie. Tod 23. März 1875. — Sect.: Starkes Fettpolster, Pleura adhärent, Herz schlaff, Musculatur braun, zerreibbar, im Magen kleines Follikulargeschwür, Leber, Niere und die Abdominalorgane etwas geschwollen. L. NN. vergrössert, adhärent an Milz und Nieren, an der Oberfläche knotig, auf dem Schnitte gelbliche, eitrig-käsige Masse, darüber derbere, einer Rosskastanie ähnliche Schale. Die r. NN. klein, irregulär, knotig. Etwas fibrös. Gewebe und einzelne käsige Knoten. Die Aeste des sonst normalen Solar-Plexus verdickt.

115. Blezinger, Württemb. med. Correspond.-Bl. 1879. No. 8. — Virchow-Hirsch J.-B. 1879. II. 255.

51j. Frau. Rasche Abmagerung neben den anderen Symptomen des Morb. Add. Pigmentirung nur an den oberen unbedeckten Körpertheilen. Tod in Coma. — Sect.: R. NN. atrophisch mit einigen verkästen Tuberkeln. In der Rinde der l. NN. ebenfalls eine Anzahl graugelber käsiger Tuberkeln, im Mark ein kirschgrosser, graugelber käsiger Kern. (Alte Blutung?) L. Niere atrophisch.

116. Révillout, Gaz. des hôpitaux. 1879. No. 74. Virchow-Hirsch's J.-B. 1879. II. 255.

Junges Mädchen. Die Krankh. begann $^1/_2$ J. vor dem Tode mit gastrischen Symptomen, worauf sich sehr schnell die grosse Schwäche entwickelte. In den letzten 8 Tagen typhöser Habitus mit Delirien. Schmutzig weisse Färbung mit inselförmigen dunkleren Pigmentflecken an Gesicht, Hals, Händen und äusseren Genitalien. — Sect.: R. NN. in einen käsig-eitrigen Tumor verwandelt. (Peyer'sche Plaques geschwollen.).

117. Foà, Rivista clin. di Bolonga. 1879. No. 12. Virchow-Hirsch's J.-B. 1879.

28j. Mann. Bronzehaut, Erbrechen, Diarrhoe, Schwäche etc. — Sect.: Beide NN. vergrössert, degenerirt, theils käsig, theils fibrös. Herz braun, atrophisch. Aorta eng, atrophisch.

118. Wood-Gorst, Brit. med. Journ. 1880. I. p. 887.

30j. Frau. Bis vor 9 Mon. gesund, wo nur im Gesicht dunkles Pigment auftrat. Menses cessiren seit 3 J. Erbrechen, Schwäche. Schmerzen im Rücken, Arm und in den Beinen. Erbrechen zunehmend, Pulsus celer; Delirium, Tod. — Sect.: Beide NN. 4—5mal vergrössert, voll käsiger Knoten. Microscopische käsige Massen mit „swollen fribrous elements".

119. Dale. Brit. med. Journ. 1881. I. p. 193.

26j. Mann. Aufgen. Juni 1870 wegen Abmagerung und Schwäche. Bronzefärbung seit etwa 6 Mon., bläulich schwarzer Streifen auf den Lippen und der ganzen, bes. vorderen Körperfläche. Erbrechen, Unruhe, schwacher Puls, ruhiger Tod 21. Juni 1880. — Sect.: Pleuritische Adhäsionen, Ecchymosen auf Magenschleimhaut. N. nor-

mal. Semilun. Gangl. in dichtes Bindegewebe gehüllt; Splanchnicus „hervorspringend“, beide NN. gross, hart, in Fett und Bindegewebe gehüllt, theilweise mit Leber und Milz verwachsen. Harte, dicke Cortic.-Substanz, innen eine halbflüssige, gelbliche Materie. mit fibrinösem Gewebe. Infiltration mit kleinen Zellen, Interfasciculäre Räume gross und zahlreich. (Ausserdem erwähnt Dale ganz kurz 3 andere, ähnliche Fälle seiner Praxis: 1) 30j. Frau mit Erbrechen, Schwäche. 2) Bejahrte Frau, Schwäche, dunkle Haut. 3) 56j. Frau, Schwäche, Färbung der Haut. In keinem dieser Fälle war Section erlaubt.)

120. Coupland, Med. Times and Gazette. 1881. I. p. 124.

34j. Mann. Hatte vor J. in China ein „attack of fever in the head“. Vor 14 J. Schlag auf den Rücken. Kehrte stark gebräunt aus China zurück, doch verlor sich die dunkele Farbe in England. 5—6 Mon. vor seinem Tode wurde die Färbung des Körpers wieder dunkeler, Nausea, Schwäche. Schmerzen im Epigastrium. Gesicht, Nacken, Handrücken, Rücken der Finger, Axillar- und Inguinalfalten, Areolae und Genitalien bes. braun, zerstreute kleine dunkele Flecke am Körper, auch einige auf der Lippenschleimhaut. Ueberschuss der rothen Blutkörper. Radialpuls auffallend klein und schwach, 100. Herzschlag schwach. Stuhl regelmässig. Beim Druck auf Epigastrium Nausea, auch beim Druck auf den 2. Lumbalwirbel Schmerzen. Erbrechen, Schwäche, gesteigerte Schmerzen. Pulslosigkeit, Gähnen, Tod. — Sect.: Im Abdomen viel stark pigmentirtes Fett. Die N. blutreich, sonst normal; beide NN. hart, „nodulated“ mit dem umgebenden Bindegewebe verwachsen. Die Nerven kaum zu isoliren. R. NN. auf die Hälfte verkleinert, „misshapen“ und fest, bis auf einen kleinen normalen Streifen ockergelb. Die l. NN. enthält käsige Masse, theilweise flüssig, theilweise fibrinös. Der Stamm des Sympath. deutlich geröthet und geschwollen. Einige lymphatische Drüsen in der Nähe blass, geschwollen. Semilun. Ganglion mit fibrinärem und spindelzelligem Gewebe zwischen den Nervenzellen, von denen viele geschrumpft, rund, also functionsunfähig waren. — Lungen nicht untersucht, doch deutete im Leben kein Zeichen auf Phthisis oder Tuberkel.

121. Dale, Brit. med. Journ. 1881. Febr. 5. — Virchow-Hirsch. Ibid.

26j. Mann. Typischer Fall: Patient seit 6 Mon. hinfällig. Erst in den letzten Stunden erfolgte unstillbares Erbrechen und Coma. Seit 4—6 Woch. dunklere bronzefarbige Haut. Am Saume der Unterlippe ein blauschwarzer Fleck. — Sect.: NN. vergrössert, hart und mit der Umgebung verwachsen, theils aus fibrinösem Gewebe, theils aus kittähnlicher Masse bestehend. Plexus solaris und Ganglia semilunaria in Bindewebswucherung aufgegangen. Nervi splanchnici deutlich geschwollen.

122. J. Renaut, Arch. de phys. norm. et pathol. 2. Serie. XIII. 3. p. 459. 1881. No. 3. — Schmidt's J.-B. 190. S. 136.

34j. Frau ging in ca. 3 Mon. unter schweren gastrischen Erscheinungen und Diarrhoen zu Grunde. Hochgradige Asthenie und quälender Husten, typische Bronzirung und dunkle Epheliden, dunkle Färbung der Lippenschleimhaut. — Sect.: Beide NN. in ein bläuliches, durchscheinendes, narbenähnliches fibrinöses Gewebe mit käsigen Herden verwandelt, das umgebende Fettgewebe entzündlich verdickt. Die centralen tuberculösen Follikel schlossen eine vielkernige Riesenzelle ein. Die Veränderung der NN. erwies sich microscopisch als deutlich tuberculös, wogegen sonst nirgend im Körper eine Spur von Tuberculose war.

123. Hilairit, Med. Presse and Circ. 1880. Febr. 11.

56j. Frau mit den gewöhnlichen Symptomen des Morb. Add. — Sect.: NN. normal gross, im Innern käsig erweicht.

124. Davy, Transact. of the pathol. Soc. 1882. XXXIII. p. 360.

25j. Bäcker, sterbend ins Hospital gebracht. Nach früherem Icterus braune Hautfarbe, Schwäche, Sprache schwach. sonst gut genährt. Lunge, Leber, Milz normal. Die Achselhöhle, Inguinalbeuge und Pubes besonders dunkel. Psychische Depression durch Gram, Branntweingenuss. Schliesslich comatös, Extremitäten krampfhaft starr. Puls 112. Athmung 32. Tod. — Sect.: Viel Fett am Omentum; Gehirnhäute hyperämisch, Herz normal, Lungen congestionirt; die NN. sehr verkleinert, verfettet, degenerirt. Semilunarganglien wegen des Fettes nicht zu finden.

125. Hebb, Lancet. 1883. I. p. 8.

48j. Frau. Aufgenommen 1882, März. Hat 4 Kinder; vor 4 J. Cessat. menstr. Häusliche starke Aufregung. Schwäche, Abmagerung, Kopfschmerz, Schwindel, Verstopfung, Erbrechen, Bronzefarbe der Haut erst 4 Woch. vor der Aufnahme bemerkt; dunklere Flecke auf Rücken, Ellbogen, r. Seite des Nackens, Areolae chocoladenbraun, auf r. Mundschleimhaut und in der Vulva dunkler unregelmässiger Fleck. Puls schwach. Tod 7. April. — Sect.: Blut flüssig, flüssiges Fett enthaltend. In keinem Organe Verkäsung. N. congestionirt. NN. r. 28 Gramm, l. 19 Gramm, röthlich, etwas weicher als normal. Medullar-Substanz beider geschwunden. Microscopisch zeigte sich der bindegewebige Theil verdickt, die Nervenzellen normal. Verdicktes Bindegewebe, Ovarien geschrumpft.

126. James Goodhart, Transact. of the pathol. Soc. 1882. XXXIII. p. 340.

20j. Kohlenarbeiter. Vater epileptisch. Pat. klagt über Schwäche. Seit $2^1/_2$ J. wurde die schon bräunliche Haut dunkel gefleckt. am Penis, Scrotum. Mundschleimhaut Zahnfleisch, Gesicht. Arm, Bein; später flossen die Flecke zusammen. Dann Nausea, epigastrische Schmerzen, bedeutende Gewichtsabnahme. Haare sind dunkler geworden, Nägel sehr weiss, Sclera weisser als gewöhnlich. Zunehmende Schwäche bis zum Coma, Convulsionen, Tod. — Sect.: Extremitäten gelb, Scrotum, Penis schwarz. der übrige Körper mulattenartig braun. Lungen gesund. Herz klein. Zunge nicht pigmentirt. Auf der Darmschleimhaut zahlreiche geschwollene Drüsen. Mesenterialdrüsen intumescirt. Milz weich. Beide NN. atrophisch, Semilunarganglien fibrös.

127. Eastes Goodhart. Transact. of the pathol. Soc. 1882. XXXIII. p. 346.

43j. Tuchhändler. Vor 12 J. Knieverletznng. Nach Erkältung Durchfall, epigastrische Schmerzen, die Haut dunkel olivenbraun, bes. um Augenbrauen, Nase; melancholisch bis zum Wahnsinn, wovon er sich erholte. aber die Haut dunkelte immer mehr. Grosse Schwäche, Nausea, Erbrechen, Tod Febr. 1879. — Sect.: Abmagerung, NN. fast ganz geschwunden, kaum sichtbar.

128. Curtis, Boston med. and surg. Journ. 1882. 11. Mai. Virchow-Hirsch's J.-B. 1882. II. 239.

54j. Mann. Langsam zunehmende Schwäche; Diarrhoen, Bronzirung der Haut und Flecke auf der Lippenschleimhaut, Erbrechen, Collaps, Tod. — Sect.: Beide NN. unregelmässig vergrössert mit Einsprengungen käsiger Masse.

129. H. Davy, Case of Melasma etc. Transact. of the pathol. Soc. XXXIII. p. 360. Virchow-Hirsch. 1883. 279.

25j. Mann. Ein dem vorigen analoger Fall: Seit 3 J. zunehmende allgemeine Bronzirung, Kräftecollaps, Tod unter Coma und Muskelspasmen. Sehr vorgeschrittene Atrophie beider NN.

130. Eastes, Ibid. p. 346. Virchow-Hirsch. 1883. 279.

44j. Mann. Beiden vorigen Fällen analog. Beginn der Bronzirung 8 J. vor dem Tode. Atrophie beider NN. zur Erbsengrösse; keine Eiterung, Verkäsung.

131. Hebb, Lancet 1883. Jan. 6. Virchow-Hirsch. 1883. 280.

48j. Frau. Zunehmende, zum Theil fleckige Bronzirung des Körpers, auch der Mund- und Vaginalschleimhaut. Erbrechen. Marasmus, Tod. — Sect.: NN. klein und weich (r. 28 Grm.. l. 19 Grm.). Auf dem Schnitt fehlt die innere weisse Substanz. Die abdominalen Gangl. des Symp. etwas vergrössert, zeigen vielleicht eine geringe Zunahme des Bindegewebes, aber normale Ganglienzellen.

132. P. Guttmann, 1885 noch nicht vom Autor edirt.

20j. Arbeiter. Seit Sommer 1883 Gelbfärbung der Haut, seit Sept. desselben J. Schwäche, Erbrechen. 1884 schnell zunehmende diffuse Braunfärbung mit dunkleren, sich nicht verändernden Flecken. Unruhe, Sopor, Krämpfe, Tod Sept. 1884. — Sect.: Braune Färbung am stärksten im Gesicht, an Genital., Kniekehlen, Nates; auf Mundschleimhaut und Lippen lividbraun. Auf Pleura und Pericard Ecchymosen. In den Lungenspitzen erbsengrosse indurirte Stellen. Beide NN. bis auf Spuren der Rinde zu Grunde gegangen. Gangl. cervicale normal. Im Leben keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

132a. Brissaud, Arch. de méd. 1880. Vince, Thèse Paris 1883. p. 52.

46j. Mädchen. Aufgenommen 12. Febr. 1878. Sehr rhachitisch, nie menstruirt. Seit 6 Woch. Erbrechen und epigastrische Schmerzen. Verfall der Kräfte. Allgemeine bräunliche Hautfarbe mit kleinen schwarzen Punkten, „comme si elle avait été saupoudrée de tabac à priser“. Lippen und Backenschleimhaut auch pigmentirt. Nach kurzer Besserung der Kräfte und dem Nachlass des Erbrechens tritt tiefes Coma und der Erschöpfungstod am 28. März ein. Keine Lähmung, keine Pneumonie, äusserst fötider Athem. — Sect.: Lungen, Magen, Därme, Nieren, Leber gesund, NN. stark vergrössert, wenig an der N. adhärent, mit dickem fibrösem. fest mit der NN. verbundenem, theilweise hartem Gewebe bedeckt. Einzelne Inseln normaler Structur, aber im Ganzen das Drüsengewebe in scrophulöse Materie verwandelt. Beide Ovarien atrophisch, fibrös. Im Muskelgewebe des Uterus kleine erweichte tuberculöse Massen, um welche stecknadelknopfgrosse käsige Granulationen zerstreut sind.

132b. Lavin, Gaz. des hôp. 1879, 28. juin.

24j. Mädchen, Vater an Herzkrankh. gestorben; feuchte Wohnung, Rückenschmerzen vor 4 J., schwanden theilweise, Pyrosis, Verstopfung, Erbrechen, grosse Schwäche. Starke Abmagerung, Genital., Hände, Hals, Gesicht mulattenfarben, Flecke auf Lippen- und Mundschleimhaut, Abdomen, Thorax. Pulsation der Aorta abdom. bemerkbar. Empfindlichkeit der unteren Rückenwirbel. Puls klein, frequent. Auf Druck lumbo-abdominaler Schmerz, Singultus, Delirien, stärker bis zum Tode, 25. Mai 1879. Klin. Beob. 10 Tage. — Sect.: Ueber der r. N. ein orangengrosser höckriger mit der Umgebung verwachsener Tumor, theils hart, theils fluctuirend, die NN. darstellend, auf Schnitt weisse dicke Masse, wie tuberculöse Ganglien zeigend. Die Wände der Venen cartiliginös. Gangl. semilun. scheinbar normal, etwas härtlich. Peyer'sche Plaques geschwollen, einzelne mit schwarzer Spitze; Milz, N. leicht geschwollen, Lungen leicht hyperämisch.

II. Fälle, in welchen im Leben der Symptomencomplex der Addisonschen Krankheit deutlich vorhanden war, bei der Section sich neben den Nebennieren auch die Lungen tuberculös erkrankt zeigten.

(Der nähere Befund der Nebennieren und des Bauchsympathicus ist hier weggelassen, weil er später übersichtlich zusammengestellt vorgeführt wird.)

133. Christie, Med. Times. 4. Oct. 1856.

26j. Frau. Dauer der Krankh. 6 Mon. — Erkältung, Husten, Auswurf; 2 Mon. später Frösteln mit Kopf- und Lendenschmerzen, bald darauf bemerkte Pat. ihre Haut rasch dunkler werden. Klin. Beobachtung 2 Tage. Abgemagert, r. Gesichtshälfte paretisch. In der Leber und den Lendengegenden Schmerzhaftigkeit, die auf Druck zunimmt. Husten mit schleimig eitrigem Auswurf. P. 108, schwach. Verstopfung; Abführmittel, Coma, Tod. — Sect. 53 Std. p. m.: Haut mahagonifarben, gleichmässig. Conj. und Nägel nicht bemerkt. NN. erkrankt. Phthisis pulmon., l. grosse Cavernen. Allgemeine Verwachsung der Pleurablätter. Bauchhöhle normal.

134. Page, Brit. med. Journ. Sept. 1857.

43j. Diener. Vor Jahren Krankh. des Sternum. Um Weihnachten 1856 Schmerzen in der Glans penis, Beschwerden beim Wasserlassen; 8 Wochen vor der Aufnahme lancinirende Schmerzen in der Lendengegend. Grosse Schwäche, Schlaflosigkeit. Klin. Beobachtung 8 Tage. Plötzl. Tod am 11. Aug. 1857. — Sect.: Haut bräunlich gelb, an den dem Lichte ausgesetzten Stellen bronzirt. NN. erkrankt. In der Lunge Caverne und Miliartuberkeln.

135. Baly, Pathol. Transact. VIII. 1857. p. 325.

18j. Bäcker. Seit langer Zeit dunkle Haut. Ueber 1 J. grosse Schwäche, Anorexie, Schmerz in der Lumbargegend und im Abdomen, Kopfschmerz, Delirien, Erbrechen, Gähnen. Eigenthümlicher Geruch, wie von Negerhaut. Kälte, Albuminurie; Blindheit kurz vor dem Tode, Unruhe, schweres Athmen. Die ganze Haut bronzirt, am dunkelsten Nacken, Areoleae, Scrotum, Penis. — Sect.: NN. erkrankt. In den unteren Lungenlappen kleine Tuberkel, l. Pleura adhärent, Bronchialdrüsen vergrössert.

136. Bass, Med. Times. 1858. 20. Nov.

43j. Schuhmacher. Vor 5 J. Malum Pottii, nach 1 J. geheilt, seit 2 J. Husten und Abmagerung, seit 1 J. Hautverfärbung, die in den letzten 4 Mon. rasch zunahm. Im letzten Monat wegen grosser Schwäche und Uebelkeiten an's Bett gefesselt. Tiefbraune Farbe, besonders des Gesichts und der Hände. — Sect.: (Beide NN. in tuberculöse Massen verwandelt.) Leichter Grad von Lungentuberculose.

137. Brittan, Brit. med. Journ. 1858. No. 72.

31j. Mann. Phthisis pulmonum. Haemoptoë. Haut braun. — Sect.: Beide NN. erkrankt.

138. Monro, Assoc. Journ. 1858.

40j. Frau. Dauer der Krankh. 8 Mon. Bemerkte vor 9 J. auf ihrer Stirn einen braunen Fleck, der sich nach und nach vergrösserte, dann ähnliche Flecken an anderen

Stellen des Gesichts und Halses. Seit 8 Mon. unter dem Einflusse körperlicher und gemüthlicher Anstrengungen Abmagerung, Verallgemeinerung und Dunklerwerden der Flecke. Menses stets regelmässig. Klin. Beobachtung 4 Tage. Diarrhoe, grosser Durst mit Appetitmangel. P. 100. Keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Husten mit zähem Auswurf. Tod an Erschöpfung. — Sect.: Haut braungelb. NN. und Sympathicus erkrankt. In beiden Lungenspitzen zahlreiche Tuberkeln. Auf der bleichen Darmschleimhaut hervorragende Drüschen; an Stelle der Peyer'schen Plaques amorphe granulöse Masse.

139. Page, Brit. med. Journ. 1859. Sept. p. 717.
17j. Sattler. 4 Mon. Schwäche, Unwohlsein, Abmagerung, gleichwohl arbeitete Pat. bis 14 Tage vor seinem Tode, wo Erbrechen eintrat mit etwas Delirien. Klin. Beobachtung 4 Tage. Leicht icterische Färbung. Kreuzschmerzen, Erbrechen. Brennen unter dem Sternum, P. 96. Stuhlverstopfung, Körper sehr abgemagert. Haut schmutzig gelb, an den dem Lichte ausgesetzten Stellen bronzefarbig. — Sect.: (Beide NN., bes. die linke vergrössert und tuberculös entartet.) In der r. Lunge einige crude Tuberkeln. Solitäre und agminirte Follikel des unteren Endes des Ileum sehr geschwollen.

140. J. Gray Glover, Edinb. med. Journ. 5. Aug. 1859.
39j. Maschinenheizer. Vor 8 J. Verletzung des Rückens durch einen Fall, vor 5 J. Icterus. Seit 1 $^1/_2$ J. Schmerzen in der Lendengegend mit Gefühl grosser Hitze, habituelle Stuhlvertopfung, zuweilen Erbrechen der genossenen Speisen. Geschwulst in der Gegend der oberen Lendenwirbel, Schmerzen im r. Hypochondrium, grosse Amagerung. — Sect.: Haut gelbbraun. NN. erkrankt. R. Lungenspitze knotig, ohne frische Tuberkeln. Caries der zwei unteren Brust- und zwei oberen Lendenwirbel; Psoasabscess.

141. J. J. Schmidt, Canstatt für 1859. II. p. 288. — Schmidt's Jahrb. 113. p. 46 ff.
23j. Schiffsknecht. Vor 2 J. Intermittens mit allgem. Anasarca. Nach längerem Unwohlsein nahm Pat. ein Brechmittel, das bis zur Gastroenteritis wirkte. Bei seiner Aufnahme glich Pat. einem Cholerakranken, der eben einen Anfall überstanden. Klin. Beobachtung 8 Wochen. Stuhlverstopfung, Appetitlosigkeit, zeitweise Erbrechen. Subjectives Kältegefühl. Nach und nach wurde das Erbrechen anhaltend; 4 Wochen vor dem Tode entdeckte man sepiabraune Flecke, die immer dunkler wurden, Lendenschmerzen. Gesicht und Hände schmutzig braun, in der Lendengegend, der Achselhöhle und am Halse sepiabraune, verwaschene Flecke. — Sect.: NN. erkrankt. Alte Tuberculose der Lungenspitzen; Bronchialdrüsen gesund. Darmfollikel geschwollen und verdickt. Leber gross und blutreich.

142. L. Buhl (mitgeth. durch Friedrich und Tutschek. Wien. med. Wochenschr. 1860. I. S. 6.)
20j. Mann. Auffällige Kraftabnahme, eigenthümliche Hautverfärbung, bronzefarben, bes. saturirt an den Fingern. Zunge braungefleckt. — Sect.: NN. erkrankt. Lungen pigmentreich, mit zerstreuten, derben Miliartuberkeln, mit narbiger Einziehung der Umgebung. Milz vergrössert. Solitärdrüsen des Dickdarms schwarz pigmentirt.

143. F. B. Gray, Med. Gaz. 1860. I. p. 237.
47j. Arbeiter. Seit Mon. krank (Anamnese fehlt). Fortschreitende Abmagerung, Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen, Schmerz am Bauche und in den Lenden, grosse Prostration; „offensiver" Geruch aus dem Munde und von der Haut, der ganze Körper von beinahe gleichmässig dunkelbrauner Farbe. — Sect.: NN. erkrankt. Kleine

Höhlen und verkalkte Tuberkeln in den Lungenspitzen. Einige Miliartuberkeln in dem übrigen Lungenparenchym.

144. Rolleston, mitgetheilt durch Edward B. Gray, med. Times 10. March. 1860.

47j. Arbeiter. In den letzten Mon. allgemeine Schwäche, Abmagerung, Appetitlosigkeit. Erbrechen. Lendenschmerzen. Klinische Beobactung 5 Tage. Aengstlicher Gesichtsausdruck, bedeutende Abmagerung, enorme Schwäche, ekelhafte Lungen- und Hautausdünstung, unstillbares Erbrechen. Haut dunkelbraun. — Sect.: NN. erkrankt. In beiden Lungenspitzen einige kleine Cavernen und verkalkte Tuberkeln, frische Miliartuberkeln durch beide Lungen dicht zerstreut. Bauchhöhle normal.

145. Edwin Hirzel, Diss. inaug. Zürich 1860.

21j. Schlosser. Seit 3 J. Schmerzen in den Nierengegenden ohne jede Veranlassung, seit 1 J. bedeutende Abnahme der Kräfte und beginnende Hautverfärbung, Abmagerung, nie gelbe Färbung der Conjunctiva. Schwindel, grosse Mattigkeit, Hitze mit Neigung zum Frieren, zuweilen Erbrechen, grosse Apathie und gemüthliche Depression. Klin. Beob. 5 Woch. Zeichen eines leichten acuten Gelenkrheumatismus, Zeichen der Phthisis. In den letzten 5 Tagen häufiiges Erbrechen, einmal Nasenbluten, auf der Brust ein sparsames Exanthem aus dunkelrothen Roseolaflecken. P. 120, sehr klein, am letzten Tage unstillbares Erbrechen alles Genossenen mit Blut vermischt, Stöhnen, leichte Zuckungen, die Haare fallen in den letzten 12 Stunden massenhaft in Büscheln aus. Haut matt gelbbraun. Achselhöhlen und Hände nicht dunkler. Lippe dunkel gefleckt. — Sect.: NN. erkrankt, Kopfhöhle normal. L. Lunge in ihrem oberen Lappen mit Nestern tuberculöser Ablagerungen, im r. obern Lappen narbige Einziehungen, pigmentreich. Im Herzen feste Gerinnsel. Drüsen um den Kopf des Pancreas geschwollen und schwarz pigmentirt. Solitärfollikel des ganzen Dünndarmes etwas geschwollen; ebenso die Peyer'schen Plaques.

146. Seaton Reid, Med. Times. 23. July 1861.

28j. Frau. Dauer der Erkrankung ca. 6 Mon. Stets schwächlich, seit 2 J. kurzer trockener Husten mit Schmerzen in der l. Seite, seit 5 Mon. Hautverfärbung, grosse Hinfälligkeit, Uebelkeiten. T. 24. P. 110, schwach. Herzchoc nicht fühlbar. Herztöne rein. Grosser Durst. Zuerst färbten sich die dem Lichte ausgesetzten Stellen am intensivsten, gegen Ende des Lebens wurde aber Knie, Ellbogen-, Lenden- und Nabelgegend am dunkelsten. In der letzten Woch. täglich Erbrechen gelbgrüner Massen. Erschöpfungstod. Haut im Gesicht gelbbraun mit schwarzen Flecken bedeckt, ebenso Nacken, Rücken, an andern Stellen bis mulattenfarben. Mundschleimhaut schwarzgefleckt, auf der Zungenspitze zwei bläuliche Streifen. — Sect.: NN. erkrankt. In der l. Lungenspitze reichliche Tuberkelablagerung ohne Cavernen.

147. A. Trier, Bibl. for Laeger. 1862. XIV. p. 372.

24j. Landmann. Dauer der Krankh. 10 Mon. Gesicht und Hände werden im Januar mulattenfarben, im Herbst darauf Verdauungsbeschwerden, Husten mit viel Schleimauswurf; es bildeten sich am übrigen Körper dunklere Flecken. Uebelkeit und zeitweises Erbrechen, exceesive Mattigkeit, Frösteln und heftiges Schauern, Ziehen in den Extremitäten und Sehnenhüpfen. Gedächtnissschwäche. P. 96, kein. Im Blute die weissen Blutkörperchen nicht vermehrt. Im Gesichte Abschilferung der Epidermis. Haut braun, am Körper und den unteren Extremitäten zahlreiche dunklere Flecke. Mundschleimhaut mit dunklen Streifen, Conj. normal. — Sect.: NN. erkrankt. Lungen mit einigen käsigen, stellenweise erweichenden Tuberkeln erfüllt. Drüsen des Darms etwas hervorragend und dunkel gefärbt, ohne tuberculöse Infiltration.

148. Harris, Guy's hosp. rep. VIII. 1. 1863.

46j. Mann. Dauer der Krankh. 2 J. Seit 8 Mon. Husten mit Auswurf und nächtlichen Schweissen; Dunklerwerden der Haut, die schon seit 2 J. eine dunkle Färbung angenommen. Klin. Beob. 2 Mon. Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen. Erschöpfungstod nach dreitägigem unaufhörlichem Erbrechen. Haut dunkelbronzefarben. — Sect.: NN. erkrankt. Phthisis pulm.

149. Ploss, Küchenmeister's Zeitschrift. Sept. 1863.

43j. Mann. Von dunklem Teint, seit J. an chron. Bronchitis leidend; nach einer Erkältung Arthritis rheum. ac. genu und Perit. circ. Nach einer anstrengenden Reise trat plötzlich Färbung des Gesichts und der Hände auf, schwarzblaue Lippen und zahlreiche Geschwüre der Mundschleimhaut. Abmagerung; Abneigung gegen Fleischspeisen, Erbrechen, Athemlosigkeit. — Sect.: Gesicht tiefbraun, Hand, Genitalien und Hals schmutzig bräunlich. NN. erkrankt. Hirn serös durchfeuchtet und erweicht. Frische Tuberkeln in den Lungenspitzen. Chron. Magencatarrh.

150. B. London, Oesterr. Ztschr. Sept. 1863.

52j. Mann. Dauer der Erkrankung 2 J. Seit 28 J. Hüsteln, seit 4 J. spontan auftretende Kreuzschmerzen, seit 2 J. Zunahme des Hustens, allmälig zunehmende Schmerzen in der Leber- und Milzgegend, bräunliche Gesichtsfarbe. Seit 1 J. dunkelbraun. Vor 6 Mon. ein 3 Woch. anhaltendes Intermittens. Hals-, Cubital- und Leistendrüsen geschwollen. Klin. Beob. 1 Mon. Diagnose Morb. Add. und Phthisis pulm. Haut dunkelbraun, Mundschleimhaut grau, Zunge violett. — Sect.: NN. erkrankt. Phthisis pulmonum.

151. Van Andel, Bytrage tot de etc. 1864.

30j. Frau. Früher gesund, begann sie plötzlich anämisch und mager zu werden und bemerkte eine dunklere Hautfärbnng, die durch einen intercurr. Icterus im J. 1859 und Sommer 1860 nicht verändert wurde. Klin. Beob. Diarrhoen, Leib- und continuirliche Lendenschmerzen, Haut kühl, bronzefarben, Rückseite der Hand und Fingerspitzen fast schwarz. Lippen und Zungenschleimhaut gefleckt. Sclera bläulich. — Sect.: NN. und Sympath. erkrankt. In den Lungen ältere verkreidete Tuberkeln neben frischen Ablagerungen. Uterus mit den Umgebungen fast verwachsen; in der einen Tuba purulenter Catarrh. Am Bauchfell stellenweise Pigmentirungen und pigmenthaltige, zottige Geschwülste.

152. Stark, Jenasche Zeitschrift. I. p. 479. 1864.

22j. Bergmann. Im 3. J. Scharlach, im 10. J. eine Brustkrankheit, im 19. J. chron. Darmcatarrh. Mattigkeit, Abmagerung, Schwindel, Kopfschmerz, dunklere Hautfärbung, Appetitlosigkeit, geistige und körperliche Schlaffheit, zeitweise Kreuzschmerzen. Bronzefarben. — Sect.: NN. erkrankt. In den Lungenspitzen einzelne miliare Knötchen, in dem unteren r. Lungenlappen ein haselnussgrosser käsiger Heerd. Milz vergrössert, morsch; Leber mit den Umgebungen verwachsen. zu beiden Seiten des Lig. susp. thalergrosse platte käsige Heerde. Sämmtliche Drüsen stark geschwollen.

153. Oct. Sturges. Lancet 19. Nov. 1864.

17j. Mann. Schwäche, Abmagerung, Erbrechen, Lendenschmerzen. Klin. Beob. 10 Tage. Brennen in der unteren Sternalgegend. Puls 100. Delirien, Coma, Tod. — Sect.: Körper abgemagert, schmutzig gelb, an den bekannten Stellen bronzefarben. In den Lungen einzelne Tuberkeln. Die solitären und aggregirten Follikel des Ileum vergrössert.

154. Oct. Sturges, Lancet. 19. Nov. 1864.

39j. Strohflechterin. Hinfälligkeit; seit 1 J. Hautverfärbung. Erbrechen. Vor $1/2$ J. hatte Pat. ihr dunkelbraunes Haar verloren und dafür schwarzes bekommen. Klin. Beob. 5 Tage. Brennen in der kühlen, nicht schwitzenden bronzefarbenen Haut. Häufiges Würgen und Erbrechen. Tod. — Sect.: In der r. Lungenspitze einige tuberculöse Knoten. Mitralis verdickt.

155. Child, Lancet, 1865, 18. Febr.

37j. Frau. Dauer der Krankh. 5 Mon. — Früher immer gesund, heller Teint: dann Schwäche, Hinfälligkeit, einige Woch. später dunkle Hautfärbung der unbedeckten Theile. Klin. Beob. 2 Woch. Beständige Nausea, gelegentlich Erbrechen des Genossenen. Verstopfung. P. 108. Gehör geschwächt. Delirien. Tod. — Sect.: NN. erkrankt. In den Lungen Tuberkelablagerungen.

156. Virchow, Cannstatt's J.-B. f. 1865. IV. S. 273.

43j. Arbeiter. Dauer der Krankh. 3 Mon. Früher gesund. Husten, Bruststiche, Gliederschmerzen, Diarrhoe, Erbrechen, Fieber, Sopor, Albuminurie. — Sect.: L. NN. erkrankt. Acute Tuberculose der Lungen.

157. Meinhardt. Dissert. 1865.

52j. Mann. Seit 2 J. gastrische Beschwerden, Schwäche und Abmagerung; seit October 1863 graue, selbst schwärzliche Hautverfärbung mit unregelmässigen Flecken an Handtellern und Fusssohlen, später auch auf Mundschleimhaut. Im Juli 1866 fast negerartige Hautfarbe, Unterleib und Extremitäten fast schwarz. Zunahme der Schwäche. Nach 4 Woch. Tod. — Sect.: Phthisis pulmonum. NN. und Sympathicus erkrankt.

158. Hughes, Dublin Quart. Jour. of medic. scienc. 1865. Nov. 363.

45j. Hirt. vor Jahren an Pyrosis und Dyspepsie leidend. jetzige Krankh. seit einigen Mon. Zunehmende Schwäche. Arbeitsunfähigkeit, Schwindel, Schmerz in Lumbargegend und Abdomen; Gesicht, Nacken und Hände rauchbraun, noch dunkler Axilla, Brustwarze, Schamleiste, Scrotum, Knie, schwarze Flecke an der Axilla und den Armen. — Sect.: Miliartuberkeln der Lunge und Pleura.

159. Popham, Dubl. Quart. Journ. of med. scienc. 1865. Aug. p. 220.

50j. Frau. Gelbsucht 2 J. vor dem Tode, wo Verfärbung und Krankh. begannen. Appetitlosigkeit, Erbrechen; Niedergeschlagenheit, Phthisis. Delirien, Tod. Olivenfarbige Haut, Rücken fast negerhaft, Warzen und Areolae bräunlich wie in der Schwangerschaft. Lippen- und Mundschleimhaut dunkel gefleckt. — Sect.: R. NN. wenig alterirt, die l. matschig und diffluent, eine erbsengrosse Höhle enthaltend, mit „an healthy pus“. Lungentuberkel, Fettleber.

160. Gerhardt, Jenaische Zeitschr. 1866. II. S. 429—433.

30j. Mann. Vor 5 J. rheum. Schmerzen. Allgem. Mattigkeit. Vor $1\frac{1}{2}$ J. plötzlich Diarrhoe, Erbrechen, Gewichtsverlust in 2 Woch. 25 Pfd., gelbe Hautfarbe, Verdauungsstörungen, Polyurie, alle 3—8 Woch. mehrtägigen Anfall von Dyspnoe. Tod nach ziemlich plötzlichem Collapsus. — Sect.: Gleichmässig intensive Mahagonifarbe des Körpers. Mundschleimhaut gefleckt, Lidränder mit schwarzem Strich. N. erkrankt. Leichte Lungentuberculose.

160a. Gerhardt, Ibid.

47j. Frau. Fortschreitende Anämie, Schwäche und die bekannten constitutionellen Erscheinungen, Erbrechen, heft. Rücken- und epigastrische Schmerzen. Delirien, Sopor, Tod. — Sect.: Gehirn anämisch. Beide Lungen mit Narben und breiigen Infiltrationen.

NN. erkrankt. Am Diaphragma und Netze linsengrosse Geschwülste, wie in den NN. (cf. Deutsche Klinik. 1862. 17. Dr. Möhl.)

161. A. le Rossignol, Clin. rep. of the London hosp. 1866. VI. III. p. 103.

15j. Magd. Dauer der Krankh. 3 Mon. In der Jugend Masern und Scharlach. Unwohlsein und allmälige Hautverfärbung. Uebelkeiten, grosse Schwäche, Magenschmerzen. Kurz vor der Aufnahme Menses. Klin. Beob. 3 Woch. Bisweilen Urinverhaltung. P. 120, klein. Ohnmacht. In den letzten 3 Tagen halb comatöser Zustand. — Allgemein dunklere Färbung, über den Hüften, wo die Kleider anliegen. chocoladenfarben. Einzelne dunkle Stellen. — Sect.: NN. erkrankt. In den Lungenspitzen einige Tuberkeln. In beiden Herzhälften grosse, feste, blasse Gerinnsel. Leber 2 Pfd. $4^1/_2$ Unze, dem Anscheine nach amyloid.

162. Greenhow. Med. Times 1866, 12. Mai.

55j. Arbeiter. Die constitutionellen Symptome des Morb. Add. Leichte allgem. Hautverfärbung; Penis. Scrotum und Brandnarben tief verfärbt, Zunge schwarz, gefleckt. — Sect.: NN. erkrankt. Tuberculose der Lungen.

163. Ibid. Ibid. 7. Juli.

32j. Mann. Dauer der Krankh. 3 J. Vor 3 J. Verletzung der Wirbelsäule, während der 4 monatl. Behandlung treten die Symptome des Morb. Add. auf. In der letzten Zeit Schwindel. Taubheit. Schwäche des Sehvermögens; leichte Lähmung der unteren Extremitäten. — Haut düster. an den bekannten Stellen fast schwarz. Narben nach Blasenpflaster schwarz. — Sect.: NN. erkrankt. Alte Lungentuberculose. Der erste Lendenwirbel durch Caries zerstört.

164. Rees, Med. Times 1866, 22. Sept.

36j. Mann. Dauer der Krankh. 6 Mon. Schwäche, Schmerzen im Rücken und in den Gliedern, gelegentlich Uebelkeiten. Seit 3 Woch. arbeitsunfähig, Erbrechen, Husten und Auswurf eitriger Massen. grosse Schwäche der Herzaction. Gesicht bräunlich. Dunkler Fleck an der Innenfläche der Unterlippe. — Sect.: NN. erkrankt. Induration der Lungenspitzen, kleine Cavernen. kleinere Bronchien mit Eiter gefüllt. — Sämmtliche solitäre Follikel und Peyer'sche Plaques vergrössert.

165. Chatie, Gaz. med. de Lyon. 1867. p. 257.

46j. Mann. Husten und schleimiger Auswurf. 2 Mon. später beginnende Hautverfärbung, dann Schmerzen im rechten Hypochondrium, die nach der Lumbargegend hin ausstrahlten. Schwindelanfälle. Coma. Tod. — Sect.: Bronzefarbe, einzelne dunklere Flecke. NN. erkrankt. Lungen tuberculös infiltrirt. L. Niere in einen grossen, aus tuberculösen Knoten bestehenden Tumor verwandelt.

166. Greenhow, Brit. med. Journ. 1868. I. p. 8.

43j. Parkwächter. Vor einigen Jahren kaltes Fieber. Seit 5 Mon. Schwindel, Lenden- und epigastr. Schmerzen, Nausea. Haemoptysis. Sehr schwacher Puls, ca. 80, grosse Schwäche. Gesicht, Nacken. Hände und Vorderarme dunkel, Scrotum und Penis tiefdunkel. Zunge gefleckt. Dyspnoe. Niedergeschlagenheit. Backenbart dunkelt auffallend. Nach 2 J. starke Abmagerung mit Schmerzen im Epigastrium, Hautjucken an den verfärbten Stellen. Delirien, Convulsionen. Tod in Coma. — Sect.: Haut olivenbraun. Adhäsionen beider Lungen, miliare, käsige Tuberkeln, Cavernen mit Eiter; Aorta atheromatös, Valv. mitral. und tricusp. verdickt. NN. erkrankt. Pigment in Peyer'schen Plaques.

167. M. Wolff, Berl. klin. Wochenschr. 1869. S. 173.

18j. Kaufmannslehrling. Seit Juni 1868 gastrische Beschwerden, Mattigkeit, Anämie, Muskelschwäche, frequenter kleiner Puls, beständiger Lumbalschmerz. Plötzlich am 22. Januar 1869 unregelmässig intermittir. Fieber, welches nach 4 Tagen unter schweren nervösen Symptomen zum Tode führte. Die ganze Haut schmutzig bräunlich, am stärksten im Gesicht, Nacken, in der Achselfalte, am Unterbauch, an den Händen, um die Kniescheibe und auf dem Fussrücken. Auf diesem allgemein bräunlichen Grunde sind zweierlei Flecken: 1. nävusartige, fast schwärzliche, bis linsengross; 2. Sommersprossenähnliche mit verwaschenen Rändern, viel breiter. Auf den Hinterbacken und um den Ellbogen rauchige Pigmentirung. Um die Haarbälge hellere Pigmentirung, daher netzartiges Aussehen der Pigmentirung. — Sect.: NN. und Sympathicus erkrankt. Einzelne peribronchitische Knoten, l. taubeneigrosser käsiger Herd.

168. Jessop, Transact. of the path. Soc. 1869. XX. p. 384.

55j. Frau. Geistig deprimirt; wandernde Gliederschmerzen, heftige Kopfschmerzen. Bronzefarbene Flecke im Gesicht und im Genick; kein Erbrechen, aber gesteigerter Puls und Temperatur; kleine Abscesse unter dem linken Pectoralis und an den Pubes. Tod. — Sect.: NN. erkrankt. Beide Lungen voll kleiner Abscesse, in der r. eine Caverne. Rothe Hepatisation. Die Pleura mit Ecchymosen bedeckt. Herz, Leber, Milz, Nieren gesund. Inguinalfalte. Brustwarzen fast schwarz. Hirnhäute injicirt, hart anzufühlen.

169. Sanderson, Ibid. 1869. XX. p. 379.

Magd. Phthisischer Abkunft. Grosse Schwäche, braune mulattenartige Verfärbung der Haut, besonders dunkel Gesicht, Nacken und Brustwarzen, Flecke an den Lippen und der Schleimhaut des Mundes. R. Lunge afficirt. Nausea und Erbrechen von blutvermischtem Schleim. Abnahme der Geisteskraft; Delirien mit Jactation im Bette. Dabei guter Appetit. Zeitweise Besserung. Danach Lumbalschmerzen, Muskelschmerzen. Schlafsucht, Convulsionen, Collapsus, Tod. — Sect.: NN. erkrankt. Lungen-Phthise.

170. De la Porte, Rec. de mém. de la méd. milit. 1869, 409. Virchow-Hirsch 1869. II. 272.

30j. Officier., fühlte sich im 28. Lebensj. sehr schwach und wurde auffallend anämisch; nach einem J. kam mit Erbrechen, Verstopfung, Appetitmangel, die Anämie nahm zu und Pat. ging 7 Mon. später an Erschöpfung zu Grunde. Tod 5. Jan. 1869. Die Haut bekam ein Jahr nach den ersten Symptomen eine fleckige Bronzefarbe. — Sect. NN. erkrankt. In den Lungen einige kleine käsige Herde.

171. Heslop, Lancet. I. 23. Juni 1870. — Schmidts's J.-B. 154. S. 166.

21j. Zinnarbeiter. Erkrankte vor 3 J. an Magenschmerzen, Appetitmangel, Hautdunkelung; seit 9 Mon. dumpfer Lendenschmerz, Kopfschmerz. Schwäche, Schwindel. Erbrechen. Am 18. März 1870 Tod an Asthenie. Seit Jahren dunkle Haut, 1870 olivenbraun, mulattenähnlich, am dunkelsten Gesicht, Hals, Knie, Warzen. Areolen, Penis (am Praeputium weisse Narbe vom weichen Schanker). Lippen, Zahnfleisch, Mundschleimhaut dunkel, nicht fleckig. — Sect.: NN. erkrankt. Im Lungenlappen linkerseits oben einige graue Tuberkel. Leber $2^1/_2$ Pfd., Milz $^1/_2$ Pfd. schwer, normal. Sympathische Nerven und Ganglien normal.

172. Risel, Arch. f. klin. Med. VII. I. p. 42. 1870.

20j. Maurer. Immer gesund und kräftig, vor 2 Jahren vom Gerüst gestürzt; 3 Monat später (Ostern 1868) allmälig zunehmende dunkle Hautfärbung, vor 1 Jahre Schwindelanfall, Septbr. 1869 Husten. Mattigkeit, Schwäche und Schmerzen im Kreuz

und in den Beinen. Durchfall. Am 20. Decbr. plötzlich Angst, Delirien, Tobsucht. Tod. — Sect.: Hautfärbung dunkelgraubraun, besonders dunkel am Halse und Unterleibe. NN. erkrankt. In den Lungen peribronchitische Herde, zum Theil verkäste Knoten, Herz klein, schlaff. Pankreas, Mesenterialdrüsen geschwollen; solitäre Follikel katarrhalisch geschwollen. Milz hyperplastisch. Leber parenchymatös entartet, ebenso Nieren mit Verfettung des Epithels der Harnkanälchen in der Rinde.

173. Sohet, Press méd. belge. 1870. 1. Mai. — Virchow-Hirsch's J.-B. 1870. II. 289.

39j. Mechaniker. Lebte 9 Jahre auf den Philippinen, wo er mehrmals Intermittens hatte. Kräfte und Embonpoint nehmen ab. Hautfarbe dunkelt nach. Arbeiten in glühender Sonnenhitze. Zurückgekehrt wurde er in Madrid, Lüttich und Brüssel wegen Intermittens behandelt. Litt an Schmerzen in den Knien und Epigastrium, Diarrhoe und Erbrechen. Tod nach starkem Alkoholgenuss. Ausgesprochene Bronze der Haut im Gesicht, am Hals, an den Händen, an den Brustwarzen und Genitalien. Dunkelbraune Flecke an der Innenfläche des r. Oberschenkels. Bläuliche Streifen an Wangen- und Lippenschleimhaut und Zunge. — Sect.: NN. erkrankt. Die weisse Hirnsubstanz zeigte an mehreren Stellen Pigmentanhäufungen. Tuberkulöse Herde in beiden Lungenspitzen. Vergrösserte Milz. Vermehrung der weissen Blutzellen.

174. Jam. Finlayson, Glasgow med. Journ. N. S. III. 4. p. 433. Aug. 1871. — Schmidt's J.-B. 168. S. 197.

33j. Mann. Noch 2 J. vor seinem Tode vollkommen gesund, hatte sich Frühjahr 1870 heftig erkältet und vielerlei häusl. Sorgen gehabt, worauf grosse Mattigkeit, und nach 1 Monat, im Mai gelbbraune Farbe des Gesichts und der Hände. Infolge neuer Erkältung kamen am 15. Octbr. heftige Schmerzen in der l. Sacralgegend, die Nachts und auf Druck stärker wurden. Frösteln, Verstopfung. Darnach vorübergehend besser, theilweise arbeitsfähig. Aber Ende 1870 Appetitmangel, Schwäche, dunklere Färbung an Gesicht und Händen. Febr. 1871 Schwindel beim Aufstehen, Trübung der Augen, Blindsein, Durchfälle, geistige Benommenheit; Tod 6. März 1871. — Sect.: Nur im Gesicht und auf den Händen gelbbraune Färbung seit 1870; bald darauf kleine braune Flecken auf der Wangenschleimhaut und braune Färbung der Lippen, in den Achselhöhlen und auf der Innenseite der Schenkel. NN. erkrankt. Am Herzen geringe Verfettung; an der Aorta atheromatöse Flecke. Rechte Lungenspitze schwach adhärirt mit bohnengrossen käsigen Herden; in der linken L. grössere Ablagerungen und eine bohnengrosse Caverne. Milz vergrössert, Leber etwas verfettet.

175. Krause, Sitz.-Ber. des Ver. der Aerzte in Steierm. 1872. VIII. p. 103 und IX. p. 22. — Schmidt's J.-B. 154. S. 169 und Bd. 168. S. 193.

20j. Mann. 1870 starke Erkältung und Ueberanstrengung; zunehmende Mattigkeit, Magengegend empfindlich, Marasmus, Erbrechen, Ohnmacht, Puls ca. 100. Pat. erholt sich im Frühjahr 1871 auffallend schnell, hellere Hautfarbe und schwache Flecke. September 1871 wieder Ohnmacht, Schwäche. Erbrechen, Dunkelung der Haut; Schmerz im r. Hypoch., Puls 120—130, Convulsionen. 26. Sept. 1871 Tod. Seit 1871 graphitähnliche ins Gelblich gehende Gesichtsfarbe, dunkler nach dem Munde und Halse zu. Lippen, Backenschleimhaut schwarz gefleckt. Auf Handteller, Fusssohlen weniger dunkle Flecke. Praeputium fast schwarz. Nach dem Tode die Färbung sehr abgeblasst, nur Schleimhautflecke und Praeputium unverändert. — Sect.: NN. erkrankt. Semilunarganglien normal. Im oberen l. Lungenlappen ein überlinsengrosser käsiger Knoten. Solitärdrüsen catarrhalisch geschwollen. Leber vergrössert, fetthaltig.

176. Heschl, Wien. med. Wochenschrift. XXIV. Aug. 1873. — Schmidt's J.-B. 168 (1875). S. 194.

23j. Mädchen. Unter ungünstigen Verhältnissen und häufigen Aufregungen lebend; vor 5 J. Typhus, vor 3 J. Dysenterie, vor 4 Mon. cessirten die Menses, erkrankte 1863 mit Schüttelfrost, Hitze, Leibweh, Erbrechen. Puls beschleunigt, kaum fühlbar. Lungentuberculose. Zunehmende Unterleibsschmerzen, Erbrechen, Hinfälligkeit, Schlafsucht, Apathie, Tod 13. Februar 1863. — Sect.: Beide NN. erkrankt. Beide Lungen fest angewachsen. Gruppen von grauen Tuberkeln. Sämmtliche Gekrösdrüsen geschwollen, grauroth. Milz mässig vergrössert.

177. Guermouprez-Chauffard, Thèse. Paris. 1873. p. 26.

41j. Schneiderin, hatte bis zum letzten J. viel Sorgen und übergrosse Arbeit. Geistige und körperliche Abspannung. Schlafsucht. Schmerz in der Lumbargegend. Erbrechen. Später Schlaflosigkeit. Schwärzl. Flecken auf der Zunge, der Backenschleimhaut und der Vagina. Tumor im Unterleib. Mulattenfarbe zuerst an Händen, dann am ganzen Körper. Appetitmangel, kein Durst. Husten. Heftige Cephalalgie. Exfoliation auf allen pigment. Partien. Tod 11. November. — Sect.: NN. erkrankt. In der r. Lunge drei alte käsige Heerde ohne jede entzündliche Reaction mit ca. 2 Tuberkelknoten. Zwei Bronchialganglien mit käsiger Masse gefüllt. Tumor im Unterleibe nicht näher beschrieben.

178. Trübiger, Archiv der Heilkunde. XV. Heft 5, 6. Virchow-Hirsch's J.-B. 1874. II. 329.

17j. Handlungslehrling. Im letzten halben Jahre häufige Diarrhoen, Kopfschmerzen, zuletzt einige rechtsseitige convulsivische Anfälle, zunehmende Schwäche. finale Somnolenz, Tod 14. December. 1874. — Sect.: Grosse Abmagerung des Körpers. Höchster Grad der Bronzefärbung, die sich in 2 J. entwickelte; am wenigsten gefärbt sind Unterschenkel und Füsse, der Rücken dunkler als die Vorderfläche des Rumpfes. Glutäengegend und Scrotum schwarzblau. Der Hals an der Stelle des Kragens mit einem bläul. schwarzen Streifen. NN. erkrankt. In den Lungen gelbliche Knoten und kleinzellige Infiltrationsheerde. In der r. Spitze 2 narbige Einziehungen mit 1 pigmentirten und 1 gelbl. weissen Knoten. Die grossen Ganglien um die l. NN. enthielten kleinzellige Infiltrationsherde. Sonst die Veränderung der käsigen Bronchitis und der tuberculösen Peribronchitis.

179. Dickinson-Pitman, Pathol. Transact. XXVI. 1875. p. 243.

39j. Frau. Etwa 1 J. krank. Schwäche. Erbrechen. Puls klein, schwach. Bewusstlos. Kühle Haut. Leichte Convulsionen, Tod im Coma. Haut überall mulattenfarbig, bes. an dem Clunes, obern und innern Schenkeln, und der Patella. — Sect.: Apex der r. Lunge mit kleinen cruden Tuberkeln; Mitralklappen verdickt. NN. erkrankt.

180. Senator, Augustahospital Berlin. 1876.

33j. Mädchen. Aus gesunder Familie, hat 5 Geschwister von denen ein Bruder eine braune Hautfarbe hat. In der Jugend scrophulös. Später sehr kräftig. Einmal 4 Woch. Intermittens. Vor 2 J. in Folge Auflösung ihrer Verlobung tiefer Gram; dabei Wohnung im neugebauten Hause; darauf grosse Mattigkeit, Schwindel, Brechneigung und Erbrechen nach jedem Genossenen, bes. nach Milch; zugleich braune Hautfärbung. Nach Soolsalz-Umschlägen einige Besserung. Januar 1875: Tod der Mutter (neuer Gram), Erkältung beim Begräbniss. Zunahme der Krankheit, Verstopfung, galliges Erbrechen, starke Abmagerung, dunklere braune Hautfarbe; seit Sept. 1875 cessirten die

Menses, im October heftige Schmerzen in der Magengrube. Braune Hautfärbung anfänglich wechselnd schwächer und stärker. 1875 dunkle Pigmentflecke auf den Händen und im Gesicht, erbsengross, rund, kaffebraun, nicht erhaben. Warzenhöfe und Achselhöhlen nicht auffällig pigmentirt. — Sect.: NN. erkrankt. Beide Lungen, bes. die r. durch ziemliche derbe Verwachsungen adhärent. In l. Lungenspitze mehrere bis nussgrosse Knoten, zum Theil in käsigem und eitrigem Zerfall. Ebenso im r. obern Lappen. Milz weich, gerunzelte Kapsel, sehr grosse Malpigh.-Körperchen. L. N. graugelb gesprenkelt, hat leicht abtrennbare Kapsel. Leber blutarm, Gallenblase gefüllt.

181. A. Fabre, Arch. géneral de méd. 1878. Février. — Virchow-Hirsch's Jahresb. 1878. II. S. 277.

Zeichen leichter Phthise, starke Adynamie, hartnäckiges Erbrechen mit Verstopfung; Bronzefärbung in den letzten 8 Tagen zunehmend, besonders im Gesicht, fleckweise auch auf Brust und Schenkeln. — Sect.: NN. und Sympathicus erkrankt. Aeltere käsige Heerde in den Lungen.

182. Leech, Transact. of the pathol. Soc. of London. XXX. p. 178. 1879.

43j. Mann. Harte Arbeit, Biertrinker. Vor 2 J. braune Flecken auf den Fingern, dann auf Abdomen, den Beinen, im Gesicht; seit 2 Mon. zunehmende Schwäche, Gewichtsabnahme. Rückenschmerz, Lendenschmerz. Conjunct. nicht klar. Einige Körperstellen ganz frei von Pigment, scharf abgegrenzt; auf einige Stellen abnorm weiss, bes. an den Händen. Fast schwarz die Schläfen, Nacken, Brust-Areolae, Genitalien. Oberschenkel fast symmetrisch pigmentirt. P. 70, klein und sehr compressibel. Rückenschmerz, Husten, Diarrhoe, Erbrechen, Athemnoth, leichte Delirien, Coma, Tod. — Sect.: Abdominalorgane auffallend dunkel. Mesenterialdrüsen normal. Einige Solitärdrüsen erweicht. Lungen stellenweise „puckered", mit festen Knoten. In den Lungenspitzen chron. Tuberculose. NN. und Sympathicus erkrankt.

183. Handfield Jones, Med. Tim. and Gaz. 1880. II. 618.

53j. Frau. Bis vor 1 J. gesund, seit 9 Mon. dunkle Verfärbung der Haut, Schwäche, Erbrechen, Diarrhoe. Bei der Aufnahme, 2. Sept. 1880, Puls gering. schnell, fadenförmig. Starb in Syncope am folgenden Tage. — Sect.: Dunkelbraune Verfärbung, bes. an Vorderarm, Gesicht, Knien, Axillae. Conjunct. perlenweiss. Lungenspitzen adhärent. In beiden Lungen käsige, theilw. verkalkte Tuberkel. Herzfleisch sehr blass, Valv. tric. verdickt. Gallenblase voll Steinen. NN. erkrankt.

184. Renton, Glasgow med. Journ. 80. March. — Schmidt's J.-B. 190. S. 138.

13j. Mädchen, aus tuberculöser Familie; Scharlach, Masern, Ophthalm. scrophul. Magenbeschwerden mit hartnäckigem Erbrechen, nach 2 Mon. deutliche Bronzehaut, die immer dunkler wurde. Urin mit geringem Eiweissgehalt. Am Herzen Mitralklappengeräusch. In sechs Tagen plötzlich Verschlimmerung der Schwäche, Anämie, Erbrechen, Tod. — Sect.: Gleichmässige starke Bronzirung. bes. dunkel auf d. Stelle eines Vesicators im Epigastrium und überall, wo die Kleidung gerieben hatte. Schwärzl. Flecke auf Lippen und Wangenschleimhaut. NN. und Sympathicus erkrankt. Beide Lungenspitzen adhärirt. in beiden käsige. erweichte Knoten. Solitäre Follikel und Peyer'sche Plaques vergrössert, Mesenterialdrüsen geschwollen.

185. Barlow-Boase, Ibid. 1881. Vol. I. p. 124.

23j. Mann. Als Kind Masern, Keuchhusten, Bronchitis; auch sonst kränklich. Starke Erkältung vor 5 Mon., seit 3 Mon. gelbe Hautfarbe, Hämorrhoiden, Magerkeit. Conjunct. ganz weiss. Am Penis, Scrotum und an Areolis braune Farbe, Flecken auf der Zunge und den Lippen. Starke Lendenschmerzen, auf Druck gesteigert. Puls 80,

schwach, kaum fühlbar. Am Todestage Albuminurie, sich steigernde Asthenie. Tod unter Coma. — Sect.: Leber adhärent. NN. und Sympath. erkrankt. Peritonealdrüsen käsig. Kl. Abscess auf dem Rückenwirbel, 8. u. 9. Rückenwirbel leicht cariös. In den Lungen racemose Tuberkeln.

186. de Beurmann, Arch. gen. de méd. 1881. Août. p. 212.

50j. Mann. Seit 3 Mon. starke Diarrhoe, Schwäche, Anorexie. Braune Hautfarbe. P. 84, Husten, Schleimrasseln. Bronchophonie. Gesicht. Hände. Arme, Beine olivenbraun; Scrotum. Penis, Bauch, Innenseite der Schenkel fast schwarz; Axilla, Ellenbogen, Knie sepiabraun; weisse Flecke in der Gürtelgegend. Schleimhäute blass. Schmerzhafte epigastrische Schwere. Fieberanfälle, Oedem der Füsse, Tod 14. Juli. — Sect.: Lungentuberculose. NN. erkrankt.

187. Franks, Dubl. Journ. of med. Scienc. 1882. Apr. — Virchow-Hirsch's Jahresb. 1882. II. S. 239.

14j. Mädchen. Typische Addis. Krankh. mit ausgesprochener Bronzehaut und Asthenie. Nach einem Krankheitsverlauf von nur 2 Mon. Tod. — Sect.: NN. erkrankt. Vergrösserung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Kleinere tuberculöse Herde in den Lungenspitzen.

188. West, Lancet. 1883. I. p. 98.

14j. Mädchen. Aufgenommen Mai 1882. Noch nicht menstruirt. Früher stark und gesund, seit 2 J. Ohnmachtsanfälle, allgemeine Schwäche, geringer Husten. Stuhl normal. Die Haut lichtbraun bis zur Bronzefarbe. Lippenrand, Nabel, Augenwinkel und Handrücken dunkelfarbig, über den Knien, bandartige Flecke, linienartig auf der Mundschleimhaut. Nach 7tägiger Behandlung (Arsen, Ferrum) plötzl. Tod in Syncope. — Sect.: NN. erkrankt. R. Lunge mit Miliartuberkeln und käsiger Ablagerung.

III. Fälle, in welchen im Leben der Symptomencomplex der Addisonschen Krankheit deutlich, bei der Section ausser Krankheit der Nebennieren auch noch mehr oder weniger allgemeine Tuberculose vorhanden war.

189. Th. Addison (1855). Case 3.

26j. Tischler. Dauer der Erkrankung 7 Mon. Unregelmässig lebender Trinker. Rheumat. Schmerzen im r. Schenkel, die über die Hüfte und Lendengegend gingen und im Rücken sich festsetzten. Schwärzliche Färbung der Lippen seit 4 Mon., schwärzliche Flecken im Gesicht seit $3^1/_2$ Mon., gelbliche Verfärbung im Allgemeinen seit $4^1/_2$ Monat. Klin. Beobachtung seit 4 Wochen. Schwindelanfälle mit Vergehen des Gesichtes, eigenthümliche Hinterhauptschmerzen, zeitweise Bewusstlosigkeit. Solche Anfälle kamen mehrere Male des Tages bei jeder besondern Anstrengung. verloren sich augenblicklich durch Liegen oder Sitzen und traten nur beim Aufrichten aus dem Bette auf. In den letzten 15 Tagen beim Aufrichten Uebelkeiten, Schluchzen; Erbrechen. Herzton schwach: P. 80, klein. In der letzten Woche typhöse Erscheinungen, P. 96,

dicrot. Gelblich schwärzliche Flecke im Gesicht und an den Lippen. — Sect.: NN. erkrankt. Kopfhöhle nicht untersucht. In beiden Lungen, namentl. den oberen Lappen, tuberculöse Ablagerungen. Im Blute zahlreiche weisse Blutkörperchen. Milz gross (7½ Unc.), fest, Corp. Malp. deutlich erkennbar. Beide oberen Lendenwirbel cariös, Psoasabscess mit ca. 12 Unc. Eiter.

190. Cazenave, Gaz. med. de Paris 1856. No. 36.
40j. Mann. Klin. Beob. 4 Mon. Zeichen der Phthisis. Schmerzen in den Gelenken, den Nieren und der epigastr. Gegend. L. Leberlappen sehr schmerzhaft. Icterus. Stecknadelkopfgrosse schwarze Flecke auf blassbrauner Basis erzeugten im Allgemeinen ein mulattenfarbenes Aussehen. Mundschleimhaut fleckig. Nägel weiss. — Sect.: NN. erkrankt. Lungen tuberculös. Herz sehr klein. Leber vergrössert, Duct. cystic. durch Drüsengeschw. comprimirt. N. gross, hyperämisch. Gland. med. geschwollen, infiltrirt, zum Theil hart, zum Theil erweicht.

191. J. Malherbe, Gaz. hebd. 5. Sept. 1856.
48j. Tagelöhnerin. Seit 1 J. bedeutendes Unwohlsein, Drüsenanschwellungen im Nacken und Unterkiefer, vage Schmerzen im Abdomen und den unteren Extremitäten. Geringe Abmagerung, grosse Schwäche. Klin. Beobachtung 3 Wochen. Puls langsam, sehr schwach, Erbrechen auf jede Speise; Diarrhoen. — Sect. 2 Tage p. m.: Haut bräunlich. NN. erkrankt. Die r. Niere hyperämisch, die l. auf die Hälfte ihres Volum. geschrumpft mit grubigen Einsenkungen und eingekapselten Tuberkeln in verschiedenen Stadien. Sämmtliche Lymphdrüsen tuberculös, theils hart, theils erweicht.

192. Taylor, New-York. Journ. 1856.
22j. Arbeiter. Vor 2 J. Zeichen der Phthisis. Die Nackendrüsen schwollen und vereiterten. Intermittens, Klin. Beob. 3 Woch. Stuhlverstopfung, Erbrechen, Epigastrium schmerzlos. Puls klein. Tod bald nach einem Excesse in Branntwein. — Sect.: Im Gesicht wie sonnenverbrannt. Regio axill. noch dunkler. NN. erkrankt. In den Lungen einige Narben und frische Tuberkeln. Alte pleuritische Exsudate. Niere fettig degenerirt. Die r. bestand meist aus tuberculöser Masse.

193. Senhouse Kirkes. Med. Times, 10. Januar 1857.
21j. Mann. Phthisis in den letzten Stadien; Husten, Abmagerung. Diarrhoen, nächtliche Schweisse. Starb 10 Woch. nach Auftreten der schwereren Symptome. Auffallend sonnenverbrannte, gelblich braune Hautfarbe. — Sect.: NN. erkrankt. Phthisis pulmonum. Alte Pleuritis etc. Tuberculöse Darmgeschwüre. Alte peritonitische Adhäsionen.

194. Chromier, Gaz. hebdom. 31. Juillet. 1857.
51j. Frau. Vom 10. bis 15. Lebensjahre Intermittens. Im 18. J. erschienen die Regeln, cessirten aber bis zum 24. Jahre. In dieser Zeit zeigte sich auf einmal Bronzefärbung und Unwohlsein. 3 Mon. später kamen die Regeln und die Hautverfärbung hörte auf; von da ab bis zum 49. Jahre gesund. Seitdem Caries der 7. Rippe. Seit 18 Mon. Verlust des Appetits etc. Hautverfärbung. Klin. Beob. 10 Mon. Intermittensanfälle, die seit 2 Tagen bestanden, wurden durch Chinin rasch beseitigt. Die Hautverfärbung nahm aber zu. Sepiafarben, gleichmässig im Gesicht, fleckenweise am übrigen Körper. — Sect.: Mund- und Gaumenschleimhaut fleckig. NN. erkrankt. In beiden Lungenspitzen Tuberkelgranulationen. Leber klein, von horniger Consistenz und Farbe.

195. Buhl, Wien. med. Wochenschrift. 1860. II. p. 20.

28j. Hafner. Enorme Abmagerung und Erschöpfung, Gesicht, Hals, Hände, Füsse, Genitalien graubraun. Zunge an den Rändern bis nach hinten mit zum Theil zusammenfliessenden schwarzbraunen Flecken bedeckt. — Sect.: In beiden Lungenspitzen miliare graue Tuberkeln. Bronchialdrüsen vergrössert und schwarz pigmentirt. NN. erkrankt. Pigmentablagerungen den Gefässen folgend. Herz mit dem Herzbeutel verwachsen. Leber, Milz um das 4fache vergrössert. Sämmtliche Drüsen infiltrirt und theilweise käsig. Im Blute die weissen Blutkörperchen vermehrt.

196. Leeming, Med. Times. 28. Juni 1860.

47j. Frau. Schwäche, Appetitlosigkeit, Schmerzen in der Lumbargegend. Puls 80, schwach, gleichzeitig Hautverfärbung, die im Laufe von 2 J. tief bronzefarben wurde. Behandlung 1 ½ J. Besserung durch Calomel, Chinin und Eisen. 1 J. vor ihrem Tode ward in Folge eines Rückfalles Sassaparille und Salpetersäure verordnet. Nach einem halben J. Zunahme der Schwäche, und 3 Woch. vor ihrem Tode Schüttelfrost. Bronzefarben, auf Bauch und Brust kometenähnliche schwarze Flecken. — Sect.: NN. erkrankt. In beiden oberen Lungenlappen tuberculöse Infiltration im Stadium des Zerfalls. Herzmusculatur fettig degenerirt. Milz nur hyperämisch mit einigen Tuberkeln durchsetzt. Pancreas knotig mit Tuberkeln.

197. Heschl.

48j. Köhler. Wurde unter den Erscheinungen der tuberculösen Phthisis schon sterbend ins Hospital gebracht. — Sect. 14. April 1863: Grosse Abmagerung. Blassbraune Haut. Dunkelbraunes Pigment in der unteren Schicht des Rete Malpighii, die Cutis aber ungefärbt. NN. erkrankt. Chronische Lungentuberculose, citronengrosse Caverne in r. Spitze, zahlreiche kleine im oberen l. Lappen. Leber verfettet mit haselnussgrossem, gelbem, erweichendem Knoten. In der Bauchhöhle 500 Grm. übelriechender, dünnflockiger Eiter, Peritoneum stellenweise geröthet; im unteren Ileum und Colon zahlreiche tuberculöse Geschwüre; in der r. Niere eine bohnengrosse tuberculöse Caverne.

198. Feldkirchner, Würzb. Inaug.-Abhandl. Landau 1871. — Schmidt's J.-B. 154. S. 195.

42j. Mann. Schon 1867 die fahle gelbliche Haut der „Vagantenkrankheit". 1870 Orchitis. Epileptische Anfälle. Im September dunkelbraune Haut; hinfällig, apathisch. Erbrechen, Durchfall, Magenschmerz, Fieber, Bronzefarbe. Collapsus, Delirien, Tod 1. Februar. — Sect.: NN. erkrankt. Ein tuberculöser Tumor von Kirschgrösse in der rechten Hälfte des Pons V. und sulziges Exsudat an der ganzen Gehirnbasis. Miliare Tuberkeln in der r. Lunge, Pigmentknoten und Schwielen in beiden. Tuberculöse chronische Peritonitis in Folge von Verschwärung des Colon ascendens, tuberculöse Orchitis rechts, mit graugelben käsigen Knötchen.

199. Trübiger, Ibid. 1875.

38j. Frau. Als Kind viel Scropheln; vor der Verheirathung (vor 10 Jahren) die ersten blassgelblichen Flecke auf Stirn, die für Chloasma uterinum gehalten wurden. 1873 (27. Juni) war die Hautfarbe bronzeartig braun. Bauch r. und Nierengegend rechts auf Druck empfindlich. Kopfschmerz, Frösteln. (Entzog sich dann der Beobachtung bis zum Tode.) — Sect. 30. August 1873: Körper abgemagert. Dunkele Pigmentirung des ganzen Körpers, auch der Zunge, des harten Gaumens und der Schamlippen. Eiterige Salpingitis. Tuberculose des Peritoneums und der Leber. NN. erkrankt.

200. De Saint-Moulin, Presse méd. belge. XXVII. 28. Juin 1875. Virchow-Hirsch J.-B. 1875. II. 289. — Schmidt's J.-B. 168. S. 199.

19jähr. Mann. Pat. bekam 20. März 1875 Icterus, der nach einem Abführmittel rasch wieder verging, worauf Kopfweh, Fieber, Schüttelfrost. Hitze, Schweiss, Appetitmangel, Husten, Auswurf folgte. — Beim Bewegen und Aufsitzen Schwindel. Ohnmacht, Rücken-Schmerz, bes. bei Druck. Puls 120—125, Morgens 39—40° Cels., Abends 38,5° C., zuletzt immer über 40° C.; reichliche Nachtschweisse. In den letzten 8 Tagen völlig stimmlos infolge Laryngitis, trockner Husten, trockne Zunge, Schmerz in der r. Regio iliaca, wo auch Crepitation fühlbar, Durchfall, Milzvergrösserung, Schielen, „Alte Bronzehaut", allmälig dunkler, bes. im Gesicht, auf den Händen, Scrotum, Penis fast schwarz. Lippenschleimhaut dunkel gefleckt. — NN. erkrankt. Miliartuberkeln in den Lungen-Spitzen. Darmgeschwüre im unteren Dünndarm.

201. Senator, Berlin, Augusta-Hospital 1876.

45j. Zimmermann. Pat. Febr. 1876 Bronchopneumonie. Auffallend war die aschgraue Haut, bei grosser Schwäche. Im April wurde Phthisis pulm. diagnosticirt. Appetitmangel, Erbrechen häufig, Kopf- und Kreuzschmerzen, Phantasiren, Retentio urinae, Urin eiweisshaltig, im Kreuze bes. eine Stelle lebhaft schmerzhaft, Leib eingezogen, Stuhlgang normal. Starke Abmagerung. Tod. — Sect.: Tuberkel in den Lungen, Leber, Nieren und Darm.

202. A. Fabre, Arch. gén. de médic. 1878. I. p. 130.

31j. Italiener. Bei Aufnahme 1876 Puls 110, klein, Temp. 39,4. Seit 10 Tagen Erbrechen, Lungencongestion, Kopfschmerz. Grösste Schwäche. Puls nicht zu fühlen. Nach 3 Wochen Tod in Coma. Acht Tage vor dem Tode erschien erst die braune Verfärbung der Haut im Gesicht. — Sect.: Tuberculosis verschiedener Organe NN. erkrankt. Die N. vergrössert, mit leicht sich ablösender Kapsel. Die r. N. hat einen kirschgrossen weissen Knoten mit weichem Inhalt. Die l. N. anämisch. Einzelne Bauchganglien mässig vergrössert.

203. Tanturri, Il Morgagni. 1878. p. 529.

Diener, stets gesund, wird ohne nachweisbare Veranlassung niedergeschlagen und bald im Gesichte bräunlich, Conj. gelblich. Kein Appetit, viel Durst, Insomnie und epigastrische Schmerzen, Tenesmus des Rectum, trockener Husten, kein Schweiss, kalte Füsse und Nase, Mangel an Erection, Schwindel. Kann nicht gehen und liegt gekrümmt. Allgemeine Hautfarbe blass gelblich, mulattenfarbige Flecken auf Handrücken, Unterarm und Beinen; am Unterleibe ein grösserer, rothbrauner Fleck. Singultus, grosse Prostration, Abmagerung, Tod. — Sect.: Leber verkleinert, degenerirt; l. N. fettumgeben, vergrössert, hat einen erbsengrossen käsigen Knoten. Auf dem anliegenden Peritoneum Miliartuberkeln. NN. erkrankt. Die r. NN. ist vergrössert, hat ein Lipoma. Lungen tuberculös mit Caverne und Pneumonie.

IV. Fälle, in welchen im Leben der Symptomencomplex der Addisonschen Krankheit deutlich vorhanden, bei der Section ausser den Nebennieren auch noch andere Organe zwar nicht tuberculös, doch vielfach anderweitig erkrankt waren.

204. Addison, „On the constitutional and local effects of disease of the supra-renal capsules". London 1855. Case 1.

32j. Bäcker. Aufnahme 1860. Seit 3 J. Husten, Schwäche, zunehmende starke Hautverfärbung, vorzügl. am Scrotum und Penis. Conjunctiva perlweiss. Schmerz im Epigastrium und in den Lenden. Später Pericarditis und Pneumonie, schneller Tod. — Sect.: In beiden Lungen die Zeichen der Pneumonie. Keine Tuberkel. Arterienblut sehr dunkel. NN. erkrankt.

205. Addison, l. c. 1855. p. 30. Case 7.

60j. Frau. Sect.: Brustkrebs links. NN. erkrankt. Farbe des Gesichts, der Arme und Brust eigenthümlich lichtbraun. Der Brustkrebs hatte auch die l. Pleura u. Lunge ergriffen. Im Pleurasack 16 Unzen stark gefärbte Flüssigkeit. Leber verfettet, mit Krebsknoten. Grosser Gallenstein.

206. Addison, l. c. 1855. p. 32. Case 8.

53j. Dienstmagd. Magen schwach; trockne, runzlige Haut, dunkel gefärbt, bes. an den Falten der Axillae, handgrosse Flecke der Ichthyosis ähnlich; die Areola des Nabels sehr dunkel. Vor 4 Mon. Ausschlag, nach dessen Heilung Erbrechen, Rückenschmerzen, Blutauswurf, Tod durch Erschöpfung. — Sect.: Am Nacken lohfarbene Flecke „tawny appearance". Lungen blutreich, Herz klein, Mediastinaldrüsen krebsig. Magenwände verdickt, $^3/_4$'' am Pylorus dick. NN. erkrankt. Im Uterus 3 fibröse wallnussgrosse Tumoren.

207. Addison, l. c. 1855. p. 35. Case 9.

58j. Matrose. Vor 2 Mon. wegen „stricture" behandelt, danach Schwäche, Appetitmangel, nahezu Blindheit des l. Auges. Frost, Rigors alle 5—6 Stunden. Puls 80, Zunge sehr roth, leicht braun; schmutzige Gesichtsfarbe. wird immer dunkler, unwillkürlicher Abgang der Faeces. Zunehmende Schwäche, Tod. — Sect.: Gehirnerweichung. Eine NN. erkrankt. Bedeutende Pigmentablagerung auf dem Omentum, dem Mesenterium und im Zellgewebe der inneren Abdominalwände.

208. Addison, l. c. 1855. Case 10.

28j. Frau. Krebs des Uterus; Tod nach 4 Tagen. — Sect.: Dunkle Haut. Die NN. selber ohne auffällige Veränderung.

209. Addison, l. c. Case 11.

Ein Mann, von sehr dunkler Hautfarbe (bes. an Nase und Lippen), gestorben an Brustkrebs, der bis in die Lungen gedrungen war. — Sect.: Eine NN. erkrankt. Die Hautfarbe an der Leiche noch dunkel.

210. Rowe, Med. Gaz. 1855. XXXIII. p. 190.

20j. Mann. Krank seit 8 Mon.; in den letzten Tagen vor dem Tode epileptische Anfälle; Durchfall, sehr häufiges Erbrechen, Delirien, halb comatöser Zustand. Widerlicher Geruch aus dem Munde und von der Haut. Allgemein brauner Teint mit dunkle-

ren Flecken im Gesicht. Nach dem Tode noch dunklere Haut, bes. in der Magengegend, an Axilla, Handrücken, Nacken, Scrotum fast schwarz. — Sect.: NN. erkrankt; starkes Fettpolster; Fibringerinnsel in der Art. pulmon. sinistra.

211. J. Ogle, Pathol. Transact. VIII. p. 330. 1856.

14j. Mädchen. Rapide Phthisis, Nieren- und Blasenaffection. Hautfarbe braun. — Sect.: NN. erkrankt. Lungen phthisisch, l. N. und die Innenfläche der Blase zeigen weiches „broken-down scrofulous material".

212. Gubian und Teissier, Gaz. med. de Lyon. 1857. — Averbeck, Tab. II. Case 14.

36j. Landmann. Will seit seiner Geburt sepiafarbene Haut gehabt haben. Heftigen Temperamentes, mager. schwach. Klin. Beobachtung 18 Tage. Im Spitale Typhus. Zunehmende Schwäche, Verdauungstörungen, Lendenschmerzen. Erschöpfungstod. — Sect.: Haut sepiafarben, Lippenschleimhaut schwärzlich. NN. erkrankt. Hypostatische Pneumonie, keine Tuberkeln. Peyersche Plaques infiltrirt. Grosser Eiterherd um den tuberculös zerstörten 11. Brustwirbel.

213. G. Harley-Mackenzie, Path. Transact. IX. p. 402. 1857.

33j. Frau. Vor 8 J. Anämie, Dyspepsie und leichtes Uterinleiden. 5 Mon. vor dem Tode excessive Anämie, Schwäche, Abmagerung, starker Schmerz auf electrische Reizung der Suprarenalgegend. Einzelne opake, weisse Flecke der Haut, die übrige Haut dunkelbraun und bronzen gefleckt, bes. auf der Brust. — Sect.: NN. erkrankt. Leber vergrössert. mit Miliartuberkeln auf der vorderen Fläche; r. Ovarium mit Uterus verwachsen, eine Cyste enthaltend mit einem, dem der NN. ähnl. Inhalte. Abdominalorgane extensiv verwachsen.

214. Traube, Wien. med. Wochenschr. 1860. Bd. 10. S. 699.

43j. Arbeiter. Gesund bis 2 Mon. vor dem Tode. Husten, Abmagerung, hartnäckiger Durchfall seit 8 Tagen, Temperatur erhöht, Puls von 100 bis 132 steigend; Augenflimmern, Ohrensausen, Gesichtsröthe; Erbrechen; Zunge geschwollen, roth, trocken, Benommenheit. zeitweise Delirien; etwas Eiweiss im Urin, Tod nach 23tägiger klin. Beobachtung. Stellenweise dunkle Hautfarbe, theilweise Desquamation. — Sect.: NN. erkrankt. Acute Tubercular-Infiltration des Lungenparenchyms, zwei apoplectische Stellen in der r. Lunge. Tuberkeln in den Eingeweiden. Milz vergrössert, Leber muskatfarben.

215. Broadbant, Transact. Vol. XIII. p. 246. 1861.

23j. Frau. Seit Jahren kränkelnd und gleichzeitig brauner werdend. 1 Mon. vor der Aufnahme Schwindel, Kopfschmerz; danach Lähmung linkerseits, Chorea, Erbrechen. Tod nach 10 Tagen. — Sect.: Einige Lungentuberkel. Gehirn gesund. Ein bohnengrosser Tumor sass im Rückenmark in der Lumbargegend, aus dem Centrum des Rückenmarks entspringend und in die hintere Fissur hinein wachsend. bis unter die Pia mater sich erstreckend, aus körniger Materie mit wenigen Nervenfasern und Zellen. NN. erkrankt.

216. Harris Wilks, Guy's hosp. rep. VIII. 1. 1863. — Averbeck, Tab. II. Case 31.

26j. Mädchen. Von Kindheit an Kyphosis. Seit 3 J. Rückenschmerzen, Appetitlosigkeit, grosse Schwäche. Haut bronzefarbig im Gesicht; am Rumpfe weniger dunkel. — Sect.: NN. erkrankt. Die untersten Rücken- und beiden oberen Lendenwirbel cariös zerstört und von kreidig-breiigen Massen, den Resten eines alten Abscesses, umgeben.

217. Erichsen, Gaz. med. de Paris. 5. December 1863. — Averbeck, Tab. II. C. 35.

21 j. Mädchen. Im 13. J. dunklere Gesichtsfärbung; im Verlaufe eines heftigen Scharlachs dunkle Flecke auf der Brust, darnach in 3 J. allmälige Dunkelfärbung des ganzen Körpers. In den letzten J. auffallende geistige und körperliche Trägheit; Appetit normal, nach dem Essen häufig Erbrechen. Klin. Beob. 2 Tage. Erbrechen. Kopfschmerzen, Ohnmachten, Delirien, Convulsionen mit Erweiterung der Pupille. — Sect.: Ziemlich gleichmässig bronzefarben. NN. erkrankt. In der Kopfhöhle 2—2 1/2 Zoll grosse pseudomembranöse Auflagerung auf der Convexität. Arachnoidea ödematös, blutreich, Hirn hyperämisch, leicht hydropisch. Lungen normal, violet. Leber, Milz, Nieren hyperämisch, vergrössert, ins Violete spielend. Mesenterialdrüsen vergrössert, auf dem Durchschnitt fein pigmentirt.

218. Erichsen, Brit. med. Journ. 1864. I. p. 41.

21 j. Frau. Hatte im 14. J. schwere Scarlatina. Seit 7 J. Hautverfärbung, jetzige Krankheit seit 3—4 J. „indefinable malaise", körperliche und geitsige Schwäche, häufiges Erbrechen, in den letzten Stunden Syncope, Convulsionen, Delirien, Dilatationen der Pupille; Haut von uniformer Bronzefarbe, dunkler an den Schenkeln. — Sect.: NN. erkrankt. Gehirn, Lungen, Leber und Milz „chronisch krank".

219. Martineau, De la maladie d'Addison. 1864. Obs. IV. — Averbeck, Tab. II. C. 39.

29j. Arbeiterin. Am 3. April 1862: Im 13. J. zuerst Menstr., nie schwanger, verlor vor 7 Mon. die Regel. Seit längerer Zeit Magen- und Bauchschmerzen, sehr abgemagert, Nachts häufig Fieber. Vor 5 J. in Folge grosser Gemüthsbewegung graubraun über den ganzen Körper, bes. im Gesicht, geworden. Die Haut zart, jetzt bronzirt, Lippen- und Gaumenschleimhaut schwärzlich, schwarze Flecken auf dem Rücken, Streifen in der Gürtelgegend. Schmerzen auf Druck im Epigastrium, bohrende Schmerzen in den Gelenken. Nasenbluten. Choroidea scheint mehr Pigment zu enthalten, darin weisse Flecken, über welche Retinalgefässe gehen. Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Schmerzen in der Nierengegend, bes. Nachts heftig. In der Regio sternocleido-mast. bewegliche vergrösserte Lymphdrüsen. Nach Kal. jod. Erbrechen, Schlaflosigkeit, Schnupfen, Durchfall. Nach kurzen Versuche wieder zu arbeiten grösste Schwäche, Pneumonie, Tod 9. August. — Sect.: NN. erkrankt. Gehirn sehr weich. Der r. obere Lungenlappen chronisch-pneumonisch indurirt. N. gross, Leber verfettet.

220. Greenhow, Med. Times. 11. Juni Juni 1864. Lancet 1 Apr. 1865. — Averbeck, Tab. II. 42.)

24j. Mechan. Vor 8 J. Fieber, vor 3/4 J. im l. Hypochondr. 1 Abscess, welcher heilte. 1 Monat darnach Ischias antica. Schwäche, Uebelkeit, Abmagerung, Erbrechen, seit 3 Mon. Dunkelung der Haut. Klin. Beob. 5 Tage, Schlaflosigkeit, Ohnmacht. Puls sehr schwach, 96 bis 144. — Sect.: Haut dunkelbraun, Penis, Vesicatorstelle, Mundschleimhaut schwarz. NN. erkrankt. Herz stark von Fett umlagert, feste, adhärente Fibringerinnsel. Unter der Fascia pelvis l. über der Synchondros. sacro-iliaca ein Abscess mit 1/2 Unze Eiter von einer cariösen Stelle der l. Synch. sacro. il. Mesenterialdrüsen bis bohnengross, käsig. Drüsen des Dünndarms und Peyer'sche Plaques opak, infiltrirt.

221. Hare, Brit. med. Journ. 1865. p. 331.
45j. Mann. 2 J. leidend. Mattigkeit; 1 Tag vor dem Tode Erbrechen und Convulsionen, Tod in Coma. Gesicht und Hände tanninfarbig. — Sect.: NN. erkrankt. Pleurit. Adhäsionen, Lungen emphysematös, Herz verfettet.

222. L. Severini, Riv. di Bologna. V. 2. 4. Febr., Apr. 1866. p. 39.
23j. Mädchen, als Kind nervös; nach geistigen und körperlichen Anstrengungen bei Pflege der krebskranken Mutter zeigte sich Schwäche, Abmagerung und dunkle Gesichtsfarbe. Nach heftiger Erkältung fieberhafte Gastrose. Dyspnoë. Ohnmacht, Husten, später einzelne dunkle Flecke auf Gesicht und Händen. Beginnende Tuberculose. Vorübergehende scheinbare Besserung. Darnach schnelle Verschlimmerung, Lenden- und epigastrische Schmerzen. — Sect.: Hautfarbe weniger dunkel als im Leben und hypogastrische Gegend mulattenfarben. Im r. Lungenlappen zahlreiche graue und einige käsige und erweichte Tuberkel, sowie eine kleine Caverne. Herz verfettet. Peritoneum braun gefärbt. NN. erkrankt. Dura mit Pia verwachsen, Hirnrinde dunkler; Marksubstanz schmutzig weiss, etwas erweicht.

223. L. Severini, Riv. di Bologna. V. 2. 4. Febr., Apr. 1866. p. 110.
38j. Bäuerin. Durch Kummer und Abort geschwächt. Menses cessirten allmälig; Husten, Nausea, braune Färbung der Hände. Nach Ueberanstrengung Verschlimmerung aller Symptome, der ganze Körper erdfahl, an Brüsten, Achselgruben und Vorderarm bronzefarben, Haut sammtartig. Grosse Schwäche. Vorübergehende Besserung der Symptome und Aufhellung der Hautfarbe. Darnach starke Verschlimmerung mit Mulattenfarbe, Fischgeruch, Erbrechen, Erschöpfung, Tod. Vermehrung der weissen Blutkörper. — Sect.: Dura und Pia verwachsen, r. Lunge und Zwerchfell verwachsen, keine Tuberkel, NN. erkrankt. Mesenterialdrüsen geschwollen.

224. Marbaix, Presse méd. belge. 1869. No. 31. — Virchow-Hirsch's Jahresb. 1869. II. 272.
21j. Mädchen. Lymphatisch, schwächlich, sehr unregelmässige Menstr.; seit 2 Mon. sehr schwach, seit 6 Woch. trockner Husten. Bräunliche, fleckige Färbung des Gesichts, Rückens, der Hände, der Schamlippen, fleckige, schwarze Pigmentirung der Scheide. Warzenhöfe und Augenringe dunkel. Appetitmangel, Morgens Erbrechen. hartnäckige Lendenschmerzen. Tod 17. December 1868. — Sect.: Eine NN. erkrankt. Leber, Milz verfärbt. Nieren vergrössert. Im Dünndarm tuberculöse Geschwüre. Cavernen in der rechten Lungenspitze.

225. Averbeck, Die Addison'sche Krankheit. 1869. S. 10.
47j. Zimmermann. Seit Monaten Appetitmangel, Verstopfung, Schwäche, Lungenemphysem, Icterus catarrh. Nach etwa 2 Mon. intensiv braune Farbe des Gesichts, der Hände, Schwindel, plötzliche Verschlimmerung, Puls 96, klein, Kopfschmerz, Sopor, Tod nach 3¼ Mon. Krankheit. — Sect.: Haut braungelb. Hirnhäute stark ödematös; subarachnoidales Gewebe am vorderen r. Hirnlappen intensiv rostbraun, auch unten bis zur Fossa sylv. und dem r. Temporallappen. Graue Substanz im r. Stirn- und Temporallappen durch Erweichung zerstört. Microscopisch kein Hämatoidin. In Lungen alte Adhäsionen, narbige, stark pigmentirte Verdichtungen und Knötchen. Im l. Vorhof und r. Ventrikel grössere Speckhautgerinnsel. Leber mit weissen Knötchen besetzt, eine kleine Cyste; Milz tiefroth mit weissen Knötchen. Beide N. klein, anämisch. NN. erkrankt. Im Ileum vernarbte Geschwüre, die Plaques pigmentirt, Mesenterialdrüsen geschwollen, käsig. Rothe Erweichung der Rinde des r. vorderen und mittleren Gehirnlappens.

226. Averbeck, l. c. S. 15.

29j. Bauerfrau. Seit 1 Mon. schwere psychische Depression über den Tod ihres Kindes. Mastitis; Anorexie. Verstopfung; Cessat. mens., Schwäche, bräunliche Hautfarbe, Erbrechen, heftige Unruhe, Collaps, Tod nach ca. 4 Monaten Krankheit. — Sect.: Intensives Braun der unbedeckten Körperstellen. In der r. Mamma ein kleiner käsiger Herd. In beiden Lungen Knoten von Erbsen- bis Haselnussgrösse. Im rechten Vorhof entfärbte Gerinnsel. Mesenterum sehr fettreich, Milz, Leber vergrössert. Auf der r. N. ein käsiger Herd von Wallnussgrösse; l. Niere grösser, blutleer, im 2. Stadium Morb. Brightii, NN. erkrankt.

227. Gordon, Med. Times and Gaz. March. 12. 1870. — Schmidt's J.-B. 154. (1872.) S. 166.

41j. Mann. $1^1/_2$ J. in den Tropen, hier Gelbsucht; vor 7 J. Ulcus syphil., 1869 Febr. grosse Anämie, Halsaffection, Risse auf der Zunge, Coryza, Fissuren und Condylome am Anus. Jodkalium mit Erfolg. Es blieb Anämie. Apppetitmangel, Mattigkeit, Gefühl von Schwere im Epigastrium, unangenehme Empfindung in d. Lendengegend. Puls 100. Schwindel, galliges Erbrechen, Verstopfung; Durchfälle Ende Juni, systolisches Herzgeräusch; Schwächung der Sehkraft. Jodeisen. Leberthran, Aether, ohne Erfolg. Stupides Aussehen. Tod 20. Juli 1869. Mitte April erschien die Haut schmutzig gelb, am Scrotum nussbraune Flecke. Zeitweise dunklere und hellere Färbung der Haut. Zunehmende Pigmentirung der Hände, Füsse, Knöchel. Im Juli zunehmende Färbung am Zahnfleisch, dunkelfarbigere Haut. — Sect.: Beide N. sehr entartet. NN. erkrankt.

228. A. Fraenkel, Inaug.-Diss. 1870. Berlin.

30j. Kassenbote. Vor 10 J. Schanker. Seit dem Feldzuge 1866 grosse Schwäche, Druck im Epigastrium. 1869 Schwindel, Augenflimmern, Ohrensausen. Uebelkeit. Relative Besserung bis vor 8 Tagen, wo heftige epigastrische Schmerzen und blassbraune Hautfarbe auftraten. Besonders dunkel Areolae, Knie, Hände, Füsse, Penis, Glans, Scrotum. Oberschenkel braungefleckt. Lippenränder blau, Mundschleimhaut braun gesprenkelt. Zunge blauschwarz gefleckt. Schwäche, epigastrische Schmerzen und Erbrechen nehmen zu bis zum Tode 12. März 1870. — Sect.: In l. Lunge kirschengrosser Knoten, in der rechten eine wallnussgrosse schiefrig indurirte Stelle. Am Zwerchfell hämorrh. Stellen; am Peritoneum der Reg. meso-gastrica dünne bräunlich pigmentirte Auflagerungen. Duodenum mit Leber durch schiefrig gefärbte fibröse Massen verwachsen. Um die r. N. verdicktes, gegen die Leber hinaufziehendes Bindegewebe, aus dem beim Einschneiden dickflüssiger Eiter quillt. NN. und Pl. sol. erkrankt. In d. Cauda des Pancreas kleine Eiterhöhle. — Arteria suprarenalis sinistra endet an der Oberfläche der NN. durch eine strahlige Narbe. Die linke N. ist intact, doch hat sie an der unteren Hälfte eine fibröse, innen käsige Masse enthaltende Stelle. Daneben tiefer eine kleinere, ganz ähnliche Stelle. Ausserdem ziemlich viel hanfkorngrosse graue Knötchen. Art. supraren. dextra sehr eng. — Leber klein, hart, Magenschleimhaut dick, gewulstet. Lymphdrüsen zahlreich, gross, hart, aber nirgend käsig.

229. Quain-Sylver, Transact. of path. Soc. XXII. 1871. p. 280.

24j. Schreiber. Aufgen. 1869. Vor 2 J. ein Schmerzanfall (ague). 3 Mon. darnach Dunkelung der Haut und Schwäche. Dyspnoe, Herzklopfen, zeitweise Schwindel. 3 Tage vor dem plötzlichen Tode Cerebralerscheinungen. Klinische Beob. 3 Mon. — Sect.: Fast schwarze Haut über den Genitalien. Mässiger Pannic. adip. Hydroceph. ventricular. Leichter Grad von Gehirnerweichung. Verkreidete Tuberkeln in den Lungen. NN. erkrankt. (Verf. weist auf zwei ganz ähnliche Fälle hin, in denen die Lungen einmal käsig und einmal kreidig waren.)

230. Baader, Schweiz. ärztl. Corr.-Blatt. I. 8. Aug. 1871. — Schmidts J.-B. 154 (1872). S. 164.

27j. Schmid. Im 17. J. Abdominaltyphus, in den letzten Jahren nach übermässigen Anstrengungen nebst Erkältungen häufige Rücken- und Kreuzschmerzen. in Paris im Hospital wegen Gelenkrheumatismus und Leberaffection behandelt. 1868 heimgekehrt zeigte er die Pigmentirung. Gestörte Verdauung, Verstopfung, fieberlos, Herzklopfen aus Anämie. Erholte sich bei kräftiger Diät, verlor die Bronze und blieb 2 J. arbeitsfähig bis Ende 1870, Herzklopfen, Appetitlosigkeit. Frösteln, und Schmerz im Rücken und Epigastrium nebst braungelblicher Haut wiederkehrt. Magerkeit. Mattigkeit, Apathie, Erbrechen; Somnolenz, Zuckungen. heisser Kopf, Rumpf kühl, verengte Pupille, Puls 113, Sopor, auffallend dunkelbraune Haut, bes. im Gesicht, wo ganz dunkle, mattschwarze, hirsekorn- bis frankengrosse Flecken, an Hals, Händen und bedeckten Körpertheilen, Pigmentirung verschwindet 1868—1870 und kehrt mit gelblicher Färbung wieder. Flecken auch auf Lippenschleimhaut, Gaumen, innerer Wangenseite. Tod 25. Januar 1871. — Sect.: Beide Nieren fettig entartet. Der Urin (in der Leiche) stark eiweisshaltig. NN. erkrankt.

231. Niemeyer-Averbeck-Schüppel, Averb. S. 20., S. 4. — Schmidt's J.-B. 1871. S. 156.

34j. Knecht, im 15. J. Nasenbluten, 21. J. Ostitis traum. tibiae, Caries, vor 6 J. Erbrechen, Durchfall, Schwäche, Icterus, danach Bronzehaut, Lippenschleimhaut schwarz-fleckig. Nach 1 J. Schwindel, Orchitis-Abscess, Haut tiefbraun, Gesicht graubraun, Sclera noch gelblich. Schwere Epilepsie, Seitenstiche, Diarrhoen, Nasenbluten. Abscess am Anus, Vorderarm, Tumor der r. Brustdrüse. Haare und Augen sind dunkler geworden! Abnahme der psych. Functionen. Tod in Somnolenz. — Sect.: (Schüppel, Archiv. d. Heilk. XI. S. 87). Nicht abgemagert. Hirnhäute schwach ödematös, Gehirn theilweise schlaff, Rindensubstanz graubraun, blutreich. Lungen verwachsen, viel käsige Knoten und Heerde in den Spitzen, Herz „fast normal", Leber verwachsen, r. N. „fast blutreich". NN. erkrankt. Dickdarm zur Bleistiftdicke narbig verengt. Im Dickdarm tuberculöse Geschwüre, das Lumen zur Fingerdicke verengernd. Hodenfisteln, Epididymitis fibrosa. Leistendrüsen vergrössert mit braungelber Rinde.

232. E. Müller, Schweizer ärztl. Correspondenzbl. I. 11. Nov. 1871. — Schmidt's J.-B. 154. (1872.) S. 162.

21j. Mädchen. Als Kind wiederholt Ohnmachten, später Neigung zu Verstopfung, Hüsteln. Seit 8 Mon. in Folge grosser Anstrengung Schwäche, zunehmende bräunliche Hautfärbung. 1870: Husten, Herzklopfen, Ohnmachten, Neuralgien am Kopf, Rücken, Bein; Gehörshallucinationen, Erbrechen, Collapsus, Tod. — Sect. 25. April 1870: Gesicht, Arm, Oberschenkel, Rumpf bräunlich-grünlich, wie helle Bronze, im Gesicht noch 20 dunkelbraune Flecke von je 3 Mm. Auch auf Conjunctiva und Mundschleimhaut Flecken. In den Lungenspitzen einzelne käsige Herde, frische Miliartuberculose. Herz fettig entartet. NN. erkrankt. Leber vergrössert, fettig, speckig. Milz mit Kalkconcrementen. Mesenterialdrüsen vergrössert, hyperämisch. Der Magen durch eine kreisrunde, 7 Mm. grosse, scharfrandige Offnung mit einer Höhle in der fest angewachsenen l. NN. communicirend. Im Duodenum und ganzen Dünndarm geschwollene, bis 2 Mm. grosse Mesenterialdrüsen.

233. W. J. Marshall, Glasgow med. Journ. IV. 3. p. 375. Mai 1872. — Schmidt's J.-B. 168. (1875.) S. 200.

63jähr. Mann. Sorgenvolles Leben. Sept. 1871 grosse Schwäche, Schwerhörigkeit und Ohrenklingen, Kopfschmerz, Lendenschmerz, Mattigkeit, Hautpigmentirung.

Jan. 1872 Abscess auf dem Kopfe, mit 120 Grm. Eiter; Febr. zweiter Abscess am Hinterhaupte; März heftiges Kopfweh. Uebelkeit, Erbrechen; am 11. Fieber, behinderte Sprache; bewusstlos. r. Pupille verengt. l. erweitert. Tod. — Sect: Ungewöhnliche dunkle Hautfärbung. kupferfarb. Areolen der Brustwarzen. dunkelbraune Flecke der Mundschleimhaut. NN. erkrankt. Kopfknochen erweicht, schneidbar, innen durch zwei Aushöhlungen verdünnt und von zwei stricknadeldicken Oeffnungen perforirt. Hirnoberfläche mit eitrigen Cysten bedeckt. Pia mater verdickt, Cerebellum erweicht, Seitenventrikel von Serum ausgedehnt. Alle Gehirngefässe hyperämisch.

234. Zeroni, Memorabil. XVIII. No. 2 p. 57. März 1873. — Virchow-Hirsch's Jahresber. 1873. II. S. 326. — Schmidt's J.-B. 1868. S. 200.

24j. Schneider. Vor 5 J. Typhus, ½ J. vor der Aufnahme ins Hospital (27. Mai 1873) Entzündung des l. Handgelenks. Appetitmangel, Aufstossen, Erbrechen, Mattigkeit, trübe Stimmung. 4 Woch. nach der Aufnahme braungelbe Färbung des Gesichts, der Kopfschwarte, des Halses. Pat. verweigert die Nahrung, schlief meist und starb fast unmerklich 4. Juli 1873. — Sect.: Pigmentirung des Gesichts, der Kopfschwarte, des Halses braungelb, Lippen bräunlich, auf Wangenschleimhaut längs der unteren Zahnreihe und auf der unteren Fläche der Zunge längs der Venen bräunliche Sprenkel. Seröse Ansammlung im Gehirn und Rückencanal. NN. erkrankt. Vergrösserte, speckige Lymphdrüsen ziehen sich von der Leber bis zum Pancreas. Lungenödem. Ein verkreideter Knoten im r. oberen Lappen. Mesenterialdrüsen speckig. Milz vergrössert, derb, über ½ Pfund schwer.

235. Spencer Ferris, Brit. med. Journ. 1874, Oct. 31. — Virchow-Hirsch's Jahresb. 1874. II. S. 329. — Schmidt's J.-B. 168. S 199.

47j. Spinnerin. Seit Kindheit Hüftgelenksabscsse. Pfingsten 1874 braunrothe Farbe des ganzen Körpers. Puls klein, Lippen sehr blass; Uebelkeit, zunehmende Schwäche; Tod durch Erschöpfung 13. Sept. 1874. — Sect.: Bronzefärbung des ganzen Körpers, bes. dunklere Flecken an Kinn, Stirn, Nacken, Nabel, Handrücken. Starke Abmagerung des ganzen Körpers. Ankylose des l. Hüftgelenks, mit Abscessnarben und Fistelgängen. NN. erkrankt. Obsolete Lungentuberkel. Amyloide Degeneration der Nieren.

236. S. W.. Dubl. Journ. of med. scienc. 1876. I. p. 254. Nach Progr. méd.

38j. Arbeiter. Mulattenfarbige Haut; trotz kräftiger Constitution doch grosse Schwäche und Erbrechen. Vor 22 J. gelähmt gewesen in Folge Verletzung der Lumbarwirbel. Seit 6 J. Verfärbung der Haut. Tod. — Sect.: NN. erkrankt. Unter der l. Niere ein wallnussgrosser Abscess mit käsigem Inhalt, in Verbindung mit dem Sitze eines Bruches der Vertebra.

237. Knecht, Arch. für Heilk. von Wunderlich-Roser. XVIII. 1877. S. 386.

57j. Mann, durch Alter, Trunk und Vagiren sehr heruntergekommen. Schmerzen der r. Schulter. des Magens. Verstopfung. 1863 gelähmt, noch jetzt der r. Mundwinkel und Gaumenbogen leicht paretisch. Kraft und Coordination der Arme und Beine sehr vermindert. Fall, Bruch der l. Clavicula. Haut vielfach pigmentirt. Bei der Untersuchung zeigen sich weisse lipomartige Geschwülste in der r. Fossa supraspinalis und an den Rippen rechts, wodurch die 5. Rippe in der Continuität getrennt war. Leber vergrössert, eine höckrige Geschwulst im Epigastrium. Zunahme der Hautfärbung, des Appetitmangels, der Verstopfung, der Geistesschwäche bis zur völligen Dementia. Sopor, Aphonie, Tod 6. Nov. 1876. — Sect.: Braungelbe Hautverfärbung; Dura mater und Clivus mit weichen, weissl. Geschwülsten. In ähnliche Geschwülste sind die Proc.

spinosi des 1. und 4. Brustwirbels aufgegangen und von ihnen die Körper des 2.—4. Halswirbels theilw. zerstört. Am Halse sind die tiefen Jugulardrüsen in ein Packet verschmolzen, welches den Plex. brach. einschliesst. Lunge normal, l. Ventrikel vergrössert, Aorta atheromatös. Leber sehr vergrössert, mit Geschwülsten. Retroperitonealdrüsen bilden ein Packet, in welches auch der Kopf des Pankreas und die r. NN. aufgegangen sind, r. NN. erkrankt.

238. Rob. Edes, Boston med. and surg. Journ. 1878, Dec. 19. — Virchow-Hirsch. 1878. II. S. 277.

33j. Mann, früher gesund, litt seit Jan. 1878 an zunehmender Schwäche, hatte seit Juni Rückenschmerzen und dunklere Hautfärbung, so dass Addisonsche Krankheit diagnosticirt wurde. Starke Tympanitis, Husten, Erbrechen schwarzbräunlicher Massen, Tod 24. Sept. 1878. — Sect.: Braunfärbung des ganzen Gesichts, der Hände, des Schienbeins und einige braune Flecke auf dem Rücken, wie beim Mulatten. NN. erkrankt. Carcinose der Abdominal- und Thoraxorgane. Endo- u. Pericarditis.

239. A. Fabre, Arch. gén. de méd. 1878. p. 138.

29j. Mann. In Sumpfluft Algier's gelebt. Seit 14 Mon. Schmerzen im Magen, in Lenden, Hüften, r. Schenkel. Bräunung der Brust, in 3 Wochen vollständig mulattenfarbig. Nach 3 Mon. Knochenauftreibung der Dorso-Lumbargegend. Dunkelste Färbung an den Areolis, dem Scrotum und Penis. Schwarze Flecke auf der Mundschleimhaut. Weisse Blutkörperchen zahlreich. Puls klein, unter 100. Hämorrhagien aus der Mundschleimhaut. Temp. 36,5. Husten, Dyspnoë. Am 26. Jan. plötzlich heftiger Halsschmerz, Temp. 39,0. Schwindel, getrübte Sehkraft, Kopfschmerz, unstillbares Erbrechen. Tod 11. Febr. — Sect.: Im Kleinhirn ein haselnussgrosser, grauer, käsiger Tumor; 11. u. 12. Rückenwirbel afficirt, 1. Lendenwirbel zerstört. An der r. Lungenbasis drei erbsengrosse, innen verkalkte, peripherisch verkäste Knoten. Aehnliche in der l. Lunge. Nieren normal. NN. erkrankt.

240. Sieveking, Med. Times and Gaz. 1880. II. p. 618.

49j. Mann. Vor 20 J. Syphilis, seit 1 J. Schmerz im Abdomen, Schwäche und Appetitlosigkeit, vor 1 Mon. Blutspeien, im Jan. 1880 die Haut dunkelgelb, ohne Flecke. Quälender Husten, blutig tingirter Auswurf. Temp. 99,4° F. = 37,5° C. Puls 84, schwach, zusammendrühkbar, Herzschlag schwach. Coma, Tod im März. — Sect.: Deutliche Bronzefarbe, bes. unter den Augen und an den Schläfen. Erbsengrosser Knoten am hinteren Theil des vorderen Genu des Corp. callosum. Lungennarben von alter Pneumonie, käsige und verkalkte Tuberkeln in den Lungen. R. Herzventrikel mit geronnenem und „decolourised" Blut gefüllt. Im Magen und Darm Spuren früherer Geschwüre. Nieren congestionirt. NN. erkrankt.

Nachtrag zu Tab. I.

241. Seitz, Schmidt's J.-B. 126. S. 113. 1865.

47j. Frau. Ungünstige Lebensverhältnisse, Trunksucht, Haut seit 1 J. fahl, später schmutzig gelb. Gastrische Beschwerden, Abmagerung, Tod in Sopor. — Sect.: NN. homogene, fettähnliche Massen. Alte Tuberkel der Lungen und des Bauchfells.

242. Lovegrove, Schmidt's J.-B. 126. 1865.

32j. Maschinenmeister. Syphilis, Schwäche, Schwindel, Appetitmangel, seit 2 J. krank und mit Hautbronze. — Sect.: In r. Lunge trockne kreidige Stellen, NN. vergrössert, l. mit L. und N. verwachsen. Semilunarganglien atrophirt.

243. Davin, Ibid. S. 114. 1865.

34j. Frau. Nach Intermittens seit 1½ J. gefleckte Bronzehaut. Tod. — Sect.: NN. tuberculös, käsig, mit fester Kapsel. Leber und die kleine feste Milz mit Umgebungen verwachsen.

244. Workmann, Ibid. S. 115. 1865.

32j. Mann. Vor 4 J. Verletzung der Lendengegend, seit ½ J. gleichmässig dunkle Haut. Tod. — Sect.: NN. tuberculös. Lungen mit einzelnen Miliartuberkeln.

245. Duncan, Ibid. S. 116. 1865.

40j. Mädchen. Seit 2 J. geringe Hautverdunkelung, stärker im Gesicht und an entblössten Theilen, Schwäche, Appetitmangel, Erbrechen, Tod. — Sect.: NN. tuberculös, chronisch entzündet in den Spitzen.

246. Seitz, Deutsche Klinik. 1866. No. 13—15. — Virchow-Hirsch's Jahresber. 1866. II. S. 277.

58j. Mann. Chronische Bronchitis, Emphysem, Vergrösserung des r. Ventrikels. Bronzehaut bes. an Gesicht, Hals, Lenden. Schwäche, epigastr. und Lumbarschmerzen. Tod. — Sect.: Bronchialcatarrh, Emphysem, Vergrösserung des r. Herzventrikels. Schwund der Corticalsubstanz der N., Vergrösserung der NN., welche erweichte, gelbweisse Tuberkel enthielten.

247. Fr. Seitz, Schmidt's J.-B. 142. S. 107. — Deutsche Klinik. 1866. 13—16.

29j. Wäscherin. Früher chlorotisch, 3 Kinder, nach letzter Geburt (Nov. 1857) Abmagerung, Husten, Schmerzen im Kreuz und in der Inguinalgegend. Dunkle Bronze der Haut, bes. an Brust und Abdomen. Haarschwund an Kopf und Genitalien. Schwellung der Inguinal-, Achsel- und Halsdrüsen, der Parotis. Tod 28. März 1858. — Sect.: Hirn serös, graue Substanz atrophisch, Lungen serös, Bronchialdr. vergrössert, pigmentirt, farblose Blutkörperchen vermehrt. Hals-, Achsel- und Leistendrüsen, sowie NN. zu grossen, weissen, speckähnlichen, harten Knoten entartet, nirgends käsig. — Microscop. zeigte sich das faserige Stroma der Lymphdrüsen bedeutend verstärkt, die zelligen Elemente sehr vermindert.

248. Barthez, Union méd. 1866. No. 94. — Virchow-Hirsch's Jahresber. 1866. II. S. 279.

14j. Knabe. Seit 1 J. braune Hautfärbung, die anfangs in ihrer Intensität schwankte, seit 3 Mon. aber constant blieb. Vor 8—9 Mon. und vor 6 Mon. Convulsionen, wonach Muskelschwäche, grosse Mattigkeit, Mulattenfarbe an Brust, Bauch, Penis, dabei unregelmäss. dunkle Flecke auf der Brust, am r. Knie zwei weisse, dunkel contourirte Narben. Nägel, Muskelschleimhaut, Conjunctiva blass, weiss. Herzaction schwach, bisweilen Erbrechen. Im Krankenhause 2maliger Krampf, Coma, Tod. — Sect.: Beide NN. degenerirt.

249. Heckford, Lancet. 1867. I. 10. March. — Schmidt's J.-B. 142. 1869. S. 118.

14j. Mädchen. Vor 6 Mon. Fieber, vor Mon. epileptischer Anfall, Schlafsucht, Zigeunerfarbe, kein Erbrechen, Verstopfung, kleiner Puls, Tod in klon. Krampfe. — Sect.: NN. mit gelben, käsigen, in grauer, durchscheinender Masse eingebetteten Tuberkeln.

250. Trumann, Schmidt's J.-B. 142. 1869. S. 1161.
26j. Mann. Schwäche, gelblich braune Haut. — Sect.: Beide NN. vergrössert, die r. um das Doppelte, mit gelben, tuberkelähnlichen Massen infiltrirt.

251. Inglis, Ibid. S. 116.
Mann. Bronzehaut, kurz vor dem Tode bleierne Gesichtsfarbe. — Sect.: R. NN. verändert, eine grosse käsige Masse in verdickter Hülle, l. weniger.

252. Strange, Ibid. S. 116.
26j. Mann. Vor $1^1/_2$ J. Fieber, seit 1 J. Bronze nur im Gesicht und an Händen; Schwäche, Appetitmangel, Delirien, Tod in Collaps. — Sect.: Die r. NN. vergrössert, verwachsen, Eiter enthaltend. die l. käsig, kalkig, mit verdickter Hülse.

253. Gilbertson, Ibid. S. 1171.
50j. Frau. Seit 7 Woch. Schwäche, Erbrechen, schwacher Puls. schmutzig braune Stirn, Gesicht unter d. Augen fast schwarz. Tod in Collaps. — Sect.: Beide NN. fest, käsig, speckig erkrankt.

254. Risel, Deutsches Archiv. VII. 1870. S. 54.
27j. Köchin. Seit 1866 Bronzehaut, seit 1867 Schwäche, Abmagerung, Kreuz- und epigastrische Schmerzen, Schwindel, Gesichts-, Gehörs- und Geschmacksalteration, Foetor ex ore, Bronze ab- und zunehmend, Tod. — Sect.: NN. käsig, die rechte doppelt gross.

255. Burresi, Lo sperimentale. 1870. Giugno. p. 521. — Virchow-Hirsch's Jahresb. 1870. II. S. 287.
Typischer Fall.

256. Audibert, Lyon méd. 1876. No 16. — Virchow-Hirsch's Jahresber. 1876. II. S. 281.
50j. Mann. Mulattenfärbung, chron. Erbrechen und Diarrhoen; Vergrösserung und Verkäsung beider NN.

257. G. Lagus, Ueber die Bronzekrankh. Diss. 1876. Berlin. — Virchow-Hirsch's Jahresber. 1876. II. S. 281.
„Ein Fall mit sehr prägnanten Bronzesymptomen und Verkäsung beider NN."

258. Gardini, Il Raccogliore med. 1876, Dec. 20 e 30. — Virch.-Hirsch's Jahresb. 1876. II. S. 281.
44j. Mann. Sturz vom Pferde, starke Verletzung, Entwicklung der Bronzefärbung und Entkräftung. — Verkäsung beider NN.

259. Hasting's. St. Barthol. Hosp. Rep. XII. p. 313. — Virchow-Hirsch's Jahresb. 1877. II. 279.
Ein einfacher Fall, ohne Neues. H. führt die Pigmentirung auf vasomotorische Lähmung und Ectasie der Hautcapillaren zurück und erinnert dabei an die Pigmentirung nach Vesicatoren.

260. Butler, Lancet. 1877. March 31. — Virchow-Hirsch's Jahresber. 1877. II. S. 279.
32j. Mann. Tiefe Bronzefärbung, Verwachsungen beider Nieren und NN., letztere beide vergrössert, l. wenig, r. hühnereigross, mit käsigen Massen verschiedener Consistenz gefüllt.

261. H. Immermann, Jahresber. der med. Abtheil. des Spitals zu Basel 1874. — Virchow-Hirsch's Jahresber. 1877. II. S. 280.

41 j. Frau. Seit langer Zeit Magenschmerzen, Erbrechen mit Blutspuren, Abmagerung, braune Hautverfärbung. Plötzlich Singultus, rascher Collaps, Tod. (Keine Dyspnoë, kein Leibschmerz.) — Sect.: Narben in beiden Lungenspitzen, partielles Lungenemphysem, Herzatrophie, Anämie, Kalkconcremente in Milz und Leber, Hyperämie der Leber und Nieren, käsige Herde in beiden NN.

Nachtrag zu Tab. II.

262. Schotte-Risel, Deutsches Archiv. VII. S. 44.

15 j. Mädchen. Nach anstrengender Arbeit Schwäche, Fieber, Appetitmangel, Nausea, Verstopfung, epigastr. Schmerzen. Klin. Beobachtung 1823, durch 24 Stdn. Kopfschmerzen, Puls voll, Delirien, Tod. — Sect.: Lungen tuberculös. Herz schlaff, alle Unterleibsorgane dunkel missfarbig, sonst gesund. Beide NN. gross, weissgelb, knorpelig. N. normal.

263. Kussmaul. Schmidt's J.-B. 126. S. 115. 1865.

19 j. Mann. Seit 3/4 J. Pigmentflecke auf Haut und Schleimhäuten. Tod. — Sect.: NN. hühnereigross, tuberculös, eitrig und käsig. Lungen mit Miliartuberkeln, Schilddrüse colloid.

264. Harris, Ibid. S. 106. 1865.

46 j. Mann. Lungentuberculose, seit 2 J. appetitlos. Erbrechen, Schwäche, Hautdunkelung. — Sect.: NN. vergrössert, gelbliche, zerreibliche Scrophelmasse.

265. Andrew, Transact. of the path. Soc. XVII. (1867.) p. 395, 396. — Virchow-Hirsch's Jahresber. 1867. II. S. 306.

23 j. Mann. Seit seinem 18. J. nach Krankenpflege schwach, im 19. J. syphilit., Salivation nach Mercur, im 21. J. zunehmende Bronzehaut, bes. an Gesicht, Nacken, Händen, bläuliche Flecken an den Lippen. Lumbarschmerzen, Appetitlosigkeit, Collapsus, Tod im 23. J. — Sect.: In beiden Lungen käsige Herde, an der Leber kleine gelbe Gummata, NN. erhebl. vergrössert, die r. hart, knotig, theils kreidig theils käsig, die l. bestand aus einer Höhle mit dickem rahmigen Inhalt.

266. J. Legg, Wickham und Ormerod, Report from the post-mortem room. St. Barthol. Hosp. Rep. XII. — Virchow-Hirsch's Jahresber. 1877. II. S. 280.

15 j. Knabe. Die Krankengeschichte bietet nichts Besonderes. — Sect.: Sehr starke Bronzefärbung der Haut, Ecchymosen der Pleuren, des Pericards und Endocards, knotige Verdickung der V. mitralis. In der r. Lunge käsige Knoten. Leber, Milz, Magen normal. Mesenterialdrüsen, Solitärfollikel und Peyersche Plaques stark vergrössert. Splanchnicus und NN. erkrankt.

267. W. Pepper, Americ. Journ. of med. sciens. 1877 Jan. — Virchow-Hirsch's Jahresber. 1877. II. S. 279.

40 j. Mann. Keine Aetiologie. Bronze an Gesicht, Händen, Lenden, Genitalien, Zunahme durch 4 J. Kachectischer Tod. — Sect.: Induration der Lungenspitzen mit kleinen käsigen Herden, r. NN. grösser, fibrös, käsig, l. kleiner, rein indurirt. Sym-

pathicus abdom., Gangl. semilun. und seine Aeste zeigten bei genauester microscop. Untersuchung nichts Abnormes.

268. A. Poirier, Contrib. à l'étude de la maladie d'Addision. Paris 1880. p. 19.
39j. Erdarbeiter. aufgen. 30. Sept. 1878; Potator; Erbrechen seit 14 Tagen. Abmagerung, eingesunkene Augen, dunkle Hautfarbe. bes. um die Brustwarzen und am Scrotum. Kalte Unterextremitäten, Singultus, tiefste Prostation. Sedes involunt. Tod in Coma 2. Oct. 1878. — Sect.: Fettleber, grosse Cavernen in den Lungenspitzen, bes. der l., gelbe tuberculöse Granulationen im übrigen Theil der Lungen; NN. ragen theilw. über die Nieren, höckerig, hart, vergrössert, fest mit den Nieren verwachsen, im Innern linsengrosse gelbweisse Knötchen, ähnlich denen in den Lungen, leicht herauszudrücken, in grau fibrösem Bindegewebe gebettet. Ausgesprochene Proliferation oder Sklerose des Bindegewebes. Plexus solar., Gangl. semil. grau, hart.

269. Carpentier. Presse méd. Belge. 1877. No. 31. — Virchow-Hirsch's Jahresb. 1877. II. S. 280.
39j. Phthisiker. Ausser der Haut fand sich Pigment auf der Mundschleimhaut. — Sect.: Lungen, Bronchialdrüsen und einzelne Stellen der Leber und Nieren pigmentirt. NN. vergrössert und tuberculös.

Nachtrag zu Tab. IV.

270. Gussmann, Schmidt's J.-B. 126. S. 118, 234. 1865.
33j. Mann. Seit 4 J. hinfällig, mit Brechneigung, Haut und Mundschleimhaut allmälig dunkler, seit 1 J. chronische Abscesse, Hodenschwellung. zuletzt Schwindel, Lähmung. Tod. — Sect.: NN. vergrössert, fibrös. mit käsigen Tuberkeln, ebenso Gland. pituit. Lungen mit einzelnen Miliartuberkeln und Pigmentschwielen; Hoden tuberculös.

271. Woodhouse, Ibid. S. 234.
63j. Mann. Habituel düstre Haut. seit 4 Mon. braune Flecke. Tod. — Sect.: NN. tuberculös. Tuberculose des Bauchfells.

272. Harris, Ibid. S. 106.
26j. Mädchen. Kyphose. Appetitmangel, Nausea, Schwäche, Broncehaut. Tod. — Sect.: Caries der Wirbel. NN. albuminös, kreidig, die l. 3fach vergrössert, die r. mit knotigen Ablagerungen entartet.

273. Seitz, Ibid. S. 108.
28j. Tagelöhnerin. Schwäche, Abmagerung. unter dem Nabel ein bräunl. Krebs tumor von Mannsfaustgrösse; Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Delirien, Tod. — Sect.: Krebsknoten durch den ganzen Körper zerstreut. NN. skirrhös.

274. Barklay, Ibid. S. 119, 235.
25j. Mann. Seit langer Zeit Nasenbluten, seit 1 $^1/_2$ J. Leibweh, Ascites, bräunliche Haut. Tod. — Sect.: NN. vergrössert, Lungen mit kleinen Abscessen durchsetzt, ohne Tuberkel, Leukämie.

275. Saviotti, Virchow's Arch. XXXIX. S. 524. 1867. — Schmidt's J.-B. 142. S. 112.

39j. Mann. Krankengeschichte fehlt. — Sect.: Haut blass, ohne Flecke. Lungen tuberculös. Nieren fibromatös vergrössert. Beide NN. geschwollen, käsig.

276. Duffey, Dubl. Journ. of med. Sciens. 1877. March. Auszügl. in Med. Press. and Circ. 1877. March 14. — Virch.-Hirsch's Jahresber. 1877. II. S. 279.

32j. Mann. Seit 5 Wochen fleckige Hautbronze, auch auf Unterlippe und Mundschleimhaut. Grosse Cachexie, subnormale Temperatur, Erbrechen, Oedem der Beine, starke Albuminurie. Diagn.: Morb. Addis. mit Nephritis. Besserung der Nephr. u. Br., die Stellen der Vesicatoren blieben heller.

277. Fallot, L'Union méd. 1877. No. 111. — Virchow-Hirsch's Jahresber. 1877. II. S. 279.

29j. Mann. Allmälig Mulattenfärbung fast des ganzen Körpers, Schmerzen und Schwellung an der Lumbal-Wirbelsäule und der r. Körperhälfte, Schwindel, Dyspepsie, Erbrechen, Tod in Delirien. — Sect.: Zerstörung der zwei letzten Dorsal- und des 1. Lendenwirbels. Grosser Psoasabscess; käsige Herde in den Lungen. Beide NN. vergrössert, Rinde fibrös verdickt, Centrum käsig, weich. Nussgrosser Tumor in der kleinen Hirnhemisphäre. Dunkle Pigmentirung auf Mundschleimhaut, Gaumen und Darm. Microscopisch zeigt sich der Hirntumor, die Veränderungen der NN. und die Leberinfiltration characteristisch tuberculös.

Der vorstehenden Casuistik füge ich zwei von mir beobachtete Fälle an:

278. A. F., Maurer, 34 J. alt, unverheirathet, kam im September 1881 in unsere Poliklinik. Der Mann war von ziemlich kräftiger Constitution, mässig entwickeltem Paniculus adiposus. Die Untersuchung des Thorax und des Unterleibes ergab nichts Abnormes. Der Kranke giebt an, aus gesunder Familie zu stammen, und bis auf Erkältungen und einzelne unbedeutende Verletzungen stets gesund gewesen zu sein. Die letzten 6 Wochen habe er bei dem feuchten Wetter sehr angestrengt gearbeitet, und zwar neben seiner gewöhnlichen Tagesarbeit auch mehrmals des Abends. Unwohl fühle er sich schon längere Zeit, eine Verminderung der Kräfte habe er vorzüglich seit $^{1}/_{4}$ J. auffällig. Im letzten Monat habe sich der Appetit sehr verringert, 2 mal habe er Morgens beim Aufstehen gebrochen. Am meisten werde er aber durch ein, namentlich des Nachts eintretendes unerträgliches Jucken gequält, zu dem in den letzten 8 Tagen ein Hautausschlag hinzugetreten, der ihn veranlasst habe, die Klinik aufzusuchen. — Das Exanthem ergab sich bei näherer Betrachtung als ein vesiculöses Eczem, das namentlich die Vorderarme occupirte und an den unteren Extremitäten einen squamösen Character hatte. Bei dieser Untersuchung fiel die Farbe der Haut auf. Dieselbe war am ganzen Körper in's Rauchgrau spielend. Tief braun zeigten sich die Vorderarme und die Brust, beinahe schwarz der Hoden, der Warzenhof und die Achselgruben. Auf der Stirn sass ein über bohnengrosses braunschwarzes Molluscum pendulum, welches schon seit 3 Jahren bestanden, aber in den letzten 14 Tagen grösser geworden sein soll.

Die Conjunctiva war von normalem Aussehen, die Fingernägel spielten ins Bläuliche, die Lunula contrastirte durch helle, weisse Schattirung. Die Zunge war sehr wenig belegt. Der Puls 82, klein.

In den folgenden 14 Tagen heilte bei passender Behandlung das squamöse Exanthem an den Beinen, nicht aber das vesiculöse an den Armen. Das Allgemeinbefinden hatte sich aber, wie der Kranke hervorhob, zusehends verschlechtert. Der Appetit habe ab-, die Uebelkeit zugenommen. Zudem habe sich das Erbrechen von saueren Massen vermehrt, und zwar erbreche er mehr vor, als nach den Mahlzeiten. Ebenso seien die Schmerzen in den Hypochondrien intensiver geworden und strahlten nach den Oberschenkeln aus. Der Stuhlgang war sehr träge, wogegen er Bittersalz nahm.

Der Schlaf wäre unruhig, in der Nacht mehrmals unterbrochen, des Morgens fühle er sich abgeschlagen. Dagegen schläft er am Tage mehrmals ein. Nach vierwöchentlicher Behandlung unterliess der Kranke die Besuche in der Klinik und zwar, weil, wie er später angab, das Eczem sich gebessert, das lästige Jucken aufgehört habe. Ausserdem war er zu weit wohnenden Verwandten, um eine bessere Pflege zu geniessen, gezogen. — Nach 3 Mon. suchte F. wieder die Klinik auf. Das Eczem am Oberarm war wieder sehr nässend geworden und hatte sich verbreitet. In der Zwischenzeit will Pat. an Kräften abgenommen haben; selbst zu kleinerer Hausarbeit fehlte die Muskelkraft. Das Erbrechen hatte sich vermehrt, neben Obstipation hatte sich mehrmals Diarrhoe eingestellt. Zeitweise hat er Kopfschmerz, Schwindel und einseitiges „Augenflimmern" gehabt. Die Schmerzen in den Hypochondrien waren zwar nicht intensiver geworden, doch hatten sich Kreuzschmerzen zugesellt. — Die von Neuem unternommene Untersuchung ergab keine neuen Momente. Der Puls 92, klein, leicht comprimirbar. Der Herzstoss kaum wahrnehmbar. Am Herzen schwaches, systolisches Geräusch. Der Leib war etwas eingezogen.

Im Verlauf der nächsten Wochen traten als hauptsächlichste Symptome nur vermehrtes Erbrechen, zunehmender intermittirender Schwindel und namentlich des Morgens rechtsseitige Hemiopie ein, welcher starker Kopfschmerz folgte.

Der Kranke blieb seitdem von der Klinik weg. Da wir uns für den Verlauf der Krankheit sehr interessirten, suchten wir ihn auf. Wir fanden den Kranken im Bette liegend, sehr matt und herabgekommen aussehend. Auf Aufforderung stand er auf, konnte jedoch nur einige Schritte gehen. Die Hautfarbe schien etwas dunkler geworden. Die Untersuchung des Thorax und des Unterleibs ergab dieselben negativen Resultate, wie früher, nur dass ein selbst mässiger Druck auf das Epigastrium schon schmerzhaft war. Der Kranke fieberte, Puls 98, die Temperatur war sehr niedrig. 14 Tage darauf wurde uns der Tod des Kranken gemeldet. Er war immer schwächer geworden, hatte mehrere Tage vor dem Tode grosse Unruhe gezeigt, bisweilen delirirt und war comatös am 3. Febr. 1882 gestorben. Mit vieler Mühe erlangten wir die Erlaubniss zur Section, aber nur zur Eröffnung der Bauchhöhle. — Die Schleimhaut des Magens zeigte einige Ecchymosen und etwas bluttingirten Schleim. Die Leber war hypertrophisch, Leberläppchen dunkler gefärbt im Centrum. Milz um ein Drittheil vergrössert, Pulpa dunkel und ziemlich weich. Nieren in gewöhnlicher Weise parenchymatös entartet. Pancreas und Colon ascendens blutreich. Die Schleimhaut des Ileums stark injicirt. Mesenterialdrüsen blass und geschwellt. Rechte NN. taubeneigross, höckerig, hart. Auf dem Durchschnitt finden sich im weissen, derben, etwas durchscheinenden Bindegewebe eine grössere Anzahl erbsengrosser Knötchen. Dieselben bestehen aus gelber, halb trockener käsiger Masse. Ganglion coeliacum pigmentirt, sonst aber, soweit man es microscopisch beurtheilen konnte, normal.

279. K. T., Reitender Schutzmann. 35 J. alt. kräftig, wohlbeleibt, doch von blasser Gesichtsfarbe. Aus gesunder Familie stammend, hat er selbst schon drei Anfälle von acuter intensiver Purpura haemorrhagica überstanden. Der erste Anfall war vor 3 J. Er wachte unter Athembeschwerden sehr früh auf. Ohne zu husten, ohne gerade Schmerz beim Athmen, konnte er dies nur erschwert ausführen. Zugleich fühlte er eine grosse Hitze im Halse und Munde. Das Trinken von Wasser wurde ihm schwer und dasselbe regurgitirte mehrmals. Dr. Koblanok fand bei der Untersuchung das Velum und den weichen Gaumen ziemlich hellroth geschwollen und blutig infiltrirt. Am l. unteren Augenlid befanden sich einige Ecchymosen. — Ein zweiter ähnlicher Anfall stellte sich ca. $1\,^1/_4$ J. später ein. Hierbei sollen zugleich mehrere Purpuraflecken im Gesicht auf getreten sein.

Zum dritten Anfall wurde ich im Mai 1873 vom behandelnden Arzt, Dr. K.. zugezogen. Der Kranke gab an, nach einem anstrengenden Dienst in feuchter Temperatur. durchnässt vom Regen schon denselben Abend die oben bezeichneten Beschwerden im Munde und Halse gefühlt zu haben. Die Besichtigungen ergaben die gleichen Erscheinungen am Velum und Palatum durum. Ausserdem fielen auch Sugillationen auf dem Palatum durum auf. Die Untersuchnng der Brust ergab eine linksseitige Pleuritis mit geringem Transsudat. Der Patient fieberte und klagte vorzüglich über Athemnoth. Der weitere Verlauf war insofern ein güstiger, als der Kranke nach ca. 5 Wochen wieder seinen Dienst versehen konnte. Bei späteren Besuchen seines Arztes soll Patient über auffallend schlechten Geschmack. Appetitlosigkeit, Uebelkeit. Unlust zum Dienst und über allgemeine Muskelschwäche geklagt haben. Unter geringen Modificationen zog sich dieser Zustand bis Weihnachten desselben Jahres hin. Um diese Zeit trat nach einem sehr anstrengenden Ritte Kopfschmerz, schmerzhaftes Ziehen im Leibe und galliges Erbrechen ein. Die Mattigkeit hatte so zugenommen, dass Patient seinen Dienst nicht mehr versehen konnte. Um diese Zeit fiel dem Kranken auf, dass seine Arme und Hände auffallend dunkel geworden waren. Von ihm darauf aufmerksam gemacht, fanden wir auch den Rücken, das Abdomen und die unteren Extremitäten schmutzig braungelb gefärbt. Während der allgemeine Zustand des Kranken sich bessnrte, wurde auch die Gesichtsfarbe, bis dahin normal, braungelb, namentlich fiel die dunklere Färbung der Stirn auf, woselbst erbsengrosse bronzefarbige Flecken prononcirt hervortraten. Auf dem Velum und der Unterlippe fanden sich ebenfalls zerstörte, unregelmässig geformte Pigmentflecken. Der Kranke erholte sich nach einiger Zeit, trat wieder seinen Dienst an, den er aber zeitweise wegen allgemeiner Schwäche unterbrach. Uebelkeit und vermehrtes Erbrechen waren hinzugekommen. So kränkelte der Patient gegen 4 Monate.

April 1874, ca. 11 Monate nach dem letzten Anfall der Purpura, wurde Dr. K. zum Kranken gerufen. Derselbe hatte den Abend vorher Schüttelfrost mit folgendem Fieber gehabt und zugleich brennenden Schmerz in der Gegend der l. Niere. Das Erbrechen der letzten Tage hatte sich in der letzten Nacht noch mehr gesteigert. Der Durst war unstillbar. Puls 120, klein, kaum fühlbar. Temp. 39,3. Patient verfiel in den nächsten Tagen immer mehr und starb am 21. Aug. 1874. — Sect.: Die Pigmentirung war an den oben beschriebenen Stellen nur noch dunkler geworden, im Gesicht war sie echt bronzefarbig. Die übrigen Körpertheile zeigten eine schmutzig weisse Hautfarbe. Abmagerung war nicht vorhanden. In den Muskeln des Thorax wurden eingekapselte Trichinen nachgewiesen. Pannic. adipos. mässig entwickelt. In der geschrumpften l. Lungenspitze sassen einige verkalkte Tuberkel. Beide Lungen sehr blutreich und theilweise pigmentirt. Ein Tassenkopf voll serös-fibrinöses Transsudat in der linken Pleurahöhle. Herz klein, scheinbar fettig degenerirt. Blut dunkel, flüssig.

Nieren blutreich. Leber etwas vergrössert, blutreich. Milz normal. Mesenterialdrüsen geschwollen und markig auf dem Durchschnitt. Linke NN. geschrumpft, vom Gewebe nur noch ein Rest vorhanden. Mark- und Rindensubstanz nicht zu unterscheiden, hier und da linsengrosse käsige Einlagerungen. Die Kapsel der r. NN. knorpelig und verdickt, mit der Umgebung verwachsen, beim Einschnitt entleert sich ca. 1/2 Theelöffel dünnflüssiger, grünlicher Eiter. An Stelle des Parenchyms graugelbliche, käsige Masse. — Die Kopfhöhle zu eröffnen wurde nicht erlaubt.

Der Freundlichkeit der Herren Prof. Dr. Ehrlich, Dr. Jürgens und Dr. Krönig verdanke ich folgende, wichtige Fälle, die ich nur kurz erwähne, weil sie später von diesen Herren näher beschrieben und publicirt werden sollen.

280. Bei einem 45j. Klavierstimmer, welcher vor 5 J. an Intermittens gelitten, seit 8 Mon. über Husten, Appetitlosigkeit, zunehmende Mattigkeit, Herzklopfen, Angstparoxysmen klagt, wird gleichzeitig allmäliges Braunwerden der ganzen Körperhaut bemerkt. Bei der Untersuchung nach der Aufnahme fällt eine starke epigastrische Pulsation auf. Im Verlauf der Krankheit schwankt die Temperatur zwischen 36,3—35,2. Tod nach 5 Monaten. — Die Sect. ergiebt ein sehr grosses Aneurysma, welches die Splanchnici nach oben geschoben, namentlich ist der l. Splanchnicus zu einem dünnen, grauen Faden degenerirt.

281. Bei einem 69j. Manne, bei dem die Haut des ganzen Körpers und die Mundschleimhaut bronzig war, ergab die Sect., dass beide NN. bis auf Reste geschwunden und diese in derber, faseriger Bindesubstanz eingehüllt waren. Die l. NN. enthält kalkige Masse, die r. einen bohnengrossen Gummiknoten. Die Splanchnici waren grau und zeigten microscopisch völligen Schwund der Markscheiden.

Die voranstehende Casuistik, die weiterhin noch von mir vervollständigt werden wird, zeigt, wie die Zahl der Beobachtungen, von denen der ursprüngliche Entdecker Th. Addison nur elf Fälle aufführen konnte, in bedeutender Progression innerhalb der letzten 30 Jahre zugenommen hat. Trotzdem hat die Ergründung des Wesens der Krankheit selbst keinen über die Auffassung Addison's hinaus gehenden namhaften Fortschritt aufzuweisen. Nur hat insofern die Nosologie eine Vertiefung erfahren, als die bereits von Addison angedeutete Theorie über die Betheiligung des Sympathicus in den letzten Jahren wesentlich erweitert und bereichert worden ist.

Wenn ich auch in Folgendem diese Bedeutung der sympathischen Geflechte näher zu begründen suchen werde, so möchte ich doch gleich hier vorausschicken, dass ich die Krankheit nicht auf ein einziges, sondern auf mehrere ätiologische Momente zurückzuführen mich bemühen werde.

An erster Stelle möchte ich dem Nervus splanchnicus einen hervorragenden Antheil an einer gewissen Reihe von Symptomen vindiciren. Zur Stütze meiner Ansicht glaube ich die bisherigen anatomischen und physiologischen Kenntnisse über diesen Nerven näher in Betracht ziehen zu müssen.

Die Nervi splanchnici, von den Anatomen zum sympathischen Nervengeflecht gerechnet, gehören diesem keineswegs ausschliesslich an. Der grössere Theil, $^4/_5$ der sie constituirenden Fasern werden, wie dies schon ihre Farbe anzeigt, von den Spinalnerven gebildet und gehen nur durch die Rami communicantes in die Splanchnici über. Diese steigen dann bekanntlich an der vorderen und seitlichen Fläche der Wirbelkörper, an der Grenze des Cavum mediastinum post. durch die Zacken der Vertebralportion des Zwerchfells in die Bauchhöhle. In der Regel sind es jederseits zwei Stämme, in welche sich die aus den Ganglien kommenden Fasern vereinigt haben — der Nervus splanchnicus major und minor. Zuweilen, und daran muss man bei Experimenten denken, anastomosiren beide Nerven derartig und zwar schon in der Brusthöhle, dass sie nur einen einzigen Stamm zu bilden scheinen. Seltener findet man diese Anastomosen erst nach dem Durchtritt durch das Zwerchfell. Nicht immer entspringt der Splanchn. maj. (Nerf grand suprarénal Chaussier) mit 3—4 Nerven, sondern auch mit 6 Fäden und zwar in der Regel aus dem 6. bis 9., doch bisweilen aus dem 5. oder 10. Brustganglion und selbst direct aus dem zwischen diesen Ganglien gelegenen Stamm des Grenzstranges des Sympathicus. Wichtig ist es, zur Würdigung der Function des Splanchn. maj. daran zu denken, dass er nach kurzem Verlauf innerhalb der Bauchhöhle sich in das Ganglion semilunare des Plexus coeliacus senkt. Werthvoll ist es auch, die vielfachen Varietäten des Verlaufs dieses Nerven zu kennen. Lobstein[1]), der die erste pathologische Veränderung des Splanchnicus beobachtete und deshalb für die Erklärung des Bronzeskin, wie wir sehen werden, eine besondere Bedeutung erlangt hat, scheint zuerst beobachtet zu haben, dass der Splanchnicus vor seinem Durchgang durch's Zwerchfell einen sehr ansehnlichen Knoten macht. Die betr. Stelle lautet: „In uno cadavere observavi ganglion unum insolitum atque a splanchn. maj. productum, antequam e pectore emerserit, lunae cornutae simile, diametro 2″ e cujus convexitate sex ad octo exibant filamenta tenuia Aortam comitantia, sed omnia in carne musculari crurum diaphragmatis absumta. In alio cadavere Ganglion 6″ longum et 2″ crassum tres emittebat ramos,

[1]) De Nervi sympath. fabr. usu et morbis. Paris 1823. p. 20.

quorum duo, in abdomen penetrantes, in ganglio semilunari finiebantur, tertius vero Plexui super. sese admiscuit etc." Longet[1]) fand in einem Falle, in dem er kaum einige Knoten am Grenzstrange des Sympathicus auffinden konnte, den Splanchn. maj. stellenweise grau und mit 3 Knoten durchsetzt, von denen übrigens keine Fäden abgingen. Dieser Fall war namentlich dadurch interessant, dass man dabei nach längerer Maceration in angesäuertem Wasser und Zerstörung des Neurilems den unmittelbaren Zusammenhang der Wurzeln des grossen Eingeweidenerven mit den Fasern der Intercostalnerven erkennen konnte. Man dürfte bei dieser als grau bezeichneten Farbe des Splanchicus wohl an die graue Degeneration denken, welche Jürgens in letzter Zeit an diesem Nerven nachwies.

Nach Cunningham[2]) fehlt dies Ganglion nur selten. Er vermisste es auf der linken Seite unter 15 Fällen 6 Mal; auf der rechten Seite fand er es in allen darauf untersuchten 11 Leichen. Es sass auf dem Körper des 12. Brustwirbels, oder zwischen dem des 11. und 12. Einmal lag es auf dem Körper des 10. Brustwirbels. Selten wird der ganze Stamm des Splanchn. von ihm umfasst. Am häufigsten nimmt es den vorderen von den zwei Aesten ein. Es sendet feine Zweige zu einem Geflecht, welches die Aorta an der Uebergangsstelle aus der Brust in die Bauchhöhle umgiebt; zuweilen steht es mit dem Plex. coel. in Verbindung, und einmal gelang es, einen Zweig bis in den Plex. ren. zu verfolgen. Nach Arnold und Rüdinger zerfällt es zuweilen in mehrere Knötchen. Letzterer sah die Ganglia splanchnica beider Seiten durch feine, hinter der Aorta vorüberziehende Fäden zusammenhängen.

Der Nervus splanchnicus minor[3]) (Nerf pétit suprarénal. Chaussier) entspringt zwar meist aus dem 10. und 11. Ganglion thoracicum, doch bisweilen tritt zu ihm eine Wurzel aus dem 9. oder vom Splanchn. maj. Mit und neben dieser das Crus med. des Zwerchfells durchbohrend, gelangt er in die Bauchhöhle. Hier geht er, wie dies nicht immer von den Lehrbüchern betont wird, wenn auch nur mit einem kleinen Aste zum Plex. coel. und nicht allein mit dem stärkeren einfachen oder doppelten Aste, dem Nerv. renalis poster. s. splanchn. infer., zum Plex. renalis. Er entspringt übrigens in einzelnen Fällen sogar selbständig aus dem Grenzstrang

[1]) Anat. und Physiol. des Nervensystems, übersetzt von Hein. 1849. II. S. 459.
[2]) Journ. of anat. IX. 303.
Henle, Handbuch der Nervenlehre. II. Aufl. S. 630.
[3]) Nach Longet (p. 459) ist der Nerv. häufig doppelt, bisweilen sogar dreifach vorhanden.

und zwar unter dem Namen des N. splanchn. minimus Wrisberg, N. splanchn. imus s. inferior s. tertius[1]).

In einem Falle glaube ich bei einem Hunde am N. splanchn min. das von Valentin zuerst beschriebene kleine Ganglion gesehen zu haben, das Ganglion splanchnico-suprarenale, s. splanchn. minoris, und zwar war es auf der rechten Seite stärker, als auf der linken.

In seltenen Fällen existirt nach E. Hoffmann[2]) ein von Ludwig und Wrisberg beschriebener N. splanchnicus superior. Er soll aus dem Plex. cardiacus mit 3—4 Wurzeln entstehen und durch Aeste aus dem Vagus oder dessen Laryngeus inferior, sowie aus den des unteren Halsganglion und des oberen Dorsalganglion verstärkt werden. Er geht an der rechten Seite der Azygos, an der linken Seite der Aorta zum Plex. coel., seltener soll er in die Bahn des Vagus übergehen. C. Krause[3]) giebt an, dass er auch in den Plex. oesophageus oder in den N. splanchnicus major eintreten kann.

Wie ich schon oben angedeutet, gehört der Splanchnicus nicht eigentlich dem Sympathicus an. Vier Fünftel seiner Fasern sind markhaltig und stammen direct aus dem Rückenmark, von wo sie ihm durch die Rami communicantes zugeführt werden. In seinem weiteren Verlaufe ziehen sie auch ohne Zusammenhang mit den Ganglien des Grenzstranges herab. Die marklosen sympathischen Fasern dagegen stammen aus den Ganglien und betragen blos ein Fünftel des Splanchnicus. Diese anatomische Beschaffenheit erklärt zugleich die functionelle Thätigkeit.

Bei Kaninchen, mit denen wir experimentirt haben, zeigt der N. splanchnicus folgende Eigenthümlichkeit. In einigen Fällen sieht man ihn von dem 7.—10. Ganglion dorsale abtreten und in seinem Verlauf nach abwärts Zweige von den unteren Ganglia dorsalia IX.—XII. aufnehmen. Neben der Aorta thorac. descend. die Pars lumb. des Zwerchfells durchbohrend, gelangt er in die Bauchhöhle. Der N. splanchn. dext. verläuft rechts von der Aorta desc. abdom. und tritt vor der rechten NN. zur Spitze des Gangl. coel. sup. Der linke verläuft dicht neben der Seite der Aorta desc. abdom. ebenfalls zum Gangl. coel. sup. W. Krause[4]) giebt richtig an, dass sich der N. splanchn. beiderseits in 2 oder 3 Aeste theilt; ich habe auch Theilungen in 4 Aeste gesehen, von denen ein Ram. post. pa-

---

[1]) Henle, l. c. p. 630.
[2]) Lehrbuch der Anatomie. 1878. S. 1011.
[3]) Handbuch der menschl. Anatomie. S. 1125.
[4]) Die Anatomie des Kaninchen. 1884. S. 353.

rallel der Aorta, hinter der NN. zum Plex. ren. geht. Dieser Ram. post. stellt den N. splanchn. minor des Menschen dar, welcher dem Kaninchen fehlt. Der R. anterior verläuft mit 1 bis 2 Zweigen links vor der Aorta abdom., rechts vor der NN. zu den Ganglia coeliaca. Krause bemerkt auch, dass der N. splanchn. Zweige von einzelnen Intercostalnerven erhält, namentlich vom fünften.

Was diese Function des Splanchnicus betrifft, so scheinen, so weit ich dies verfolgen konnte, die älteren Physiologen, welche nur am Bauchsympathicus experimentirten, direct Versuche am Splanchnicus nicht unternommen zu haben. Die noch zu erwähnenden Experimente von Joh. Müller und Longet, selbst die von Valentin über die der Darmbewegungen vorstehenden sympathischen Gebilde, gruppirten sich ziemlich ausschliessich um den Einfluss, welchen das Ganglion coeliacum nach dieser Richtung ausübt. Nachdem E. Weber den hemmenden Einfluss gewisser Vagusfasern auf die Herzbewegung dargethan, war es E. Pflüger, welcher eine gleiche Wirkung des Splanchnicus auf die Bewegung der dünnen Gedärme experimentell constatirte. Die speciellen Resultate dieser wichtigen Entdeckung, welche Pflüger[1]) mit denen des Vagus vergleichend zusammenstellt, glaube ich von solchem Interesse, dass ich sie hier anführe. Sie lauten:

1) Die Erregung der Nn. splanchnici erzeugt fast augenblicklichen Stillstand der peristaltischen Bewegungen der dünnen Gedärme. 2) Die Erregung der Nn. splanchnici auf einer Seite reicht bei gut angestelltem Experimente aus, den gesammten Dünndarm in seiner Bewegung zu hemmen. 3) Die Zeit, welche zwischen dem Beginn der Erregung der Nn. splanchnici und dem Eintritt der hemmenden Wirkung auf die dünnen Gedärme verfliesst. ist sehr kurz; doch lässt sich dieselbe gewöhnlich ohne feinere Hülfsmittel wahrnehmen. 4) Dieser durch Reizung der Nervi splanchnici erzeugte Stillstand der Gedärme findet nicht in Systole, sondern in Diastole der gesammten Musculatur des Darmes statt. 5) Mit aufhörendem Tetanus der Nn. splanchnici, wenn seine Dauer nicht eine gewisse Grenze überschreitet, beginnt der ruhende Dünndarm seine Bewegungen nicht unmittelbar wieder. sondern es ist eine Nachwirkung vorhanden, welche gewöhnlich sehr beträchtlich ist und um so länger anhält, je schwächer die peristaltische Bewegung vor der Reizung der Nn. splanchnici war und je intensiver und länger diese eingewirkt hat. 6) Die nach der Reizung der Nervi splanchnici in den dünnen Därmen wieder auftretenden peristaltischen Bewegungen sind nicht schwächer als diejenigen, welche vor der Reizung stattfanden. 7) Die Bewegungen des Dickdarms können höchst wahrscheinlich durch Erregung der Nn. splanchnici weder gehemmt noch angeregt werden. 8) Wenn selbst nur der N. splanchnicus major oder minor auf blos einer Seite electrisch gereizt wird, so gilt dennoch für den Erfolg Alles, was uns für die Reizungen der Nn. splanchnici angegeben worden.

---

[1]) Ueber das Hemmungs-Nervensystem. Berlin 1857. S. 66.

Während in der ersten Zeit die Angaben Pflüger's allgemein als richtig anerkannt wurden, erhoben sich später Widersprüche, namentlich gegen die Behauptung, dass der Splanchnicus nur einen hemmenden, unter keinen Umständen einen accelerirenden Einfluss auf den Darm ausübe. Schiff, welcher von der jetzt wohl nicht mehr aufrecht zu haltenden Meinung ausging, dass die Hemmungswirkung des Vagus auf seiner Erschöpfung beruhe, behauptete dasselbe vom Splanchnicus, nur mit der Eigenthümlichkeit, dass dieser sehr rasch ermüde. So setzt dieser Nerv bei schwacher electrischer Reizung den Darm in Bewegung, bei starker Reizung in Folge rascher Erschöpfung in Stillstand. Dieser wechselnde Erfolg sei das Resultat der schwer zu berechnenden Schwankungen in der Erregbarkeit der Nerven. Viel Anklang hat die spätere Ansicht O. Nasse's gefunden, dass der Splanchnicus zweierlei Fasern enthalte, retardirende und excitomotorische. Im Leben überwiegen bei gleichzeitiger Reizung die Hemmungsfasern des Splanchnicus über den den Darm bewegenden Vagus. Nach dem Tode, wo man eine starke Bewegung des Darms bei Vivisectionen eintreten sieht, steigerten sich die bewegenden Fasern, aber nur auf kurze Zeit, um alsbald wieder zu erlöschen.

Eine ganz neue Theorie ist in letzter Zeit von Bonsdorf[1]), S. Mayer[2]) und v. Basch[3]) aufgestellt. Zwar nehmen auch sie an, dass der Splanchnicus besondere hemmende Fasern enthalte, doch würden diese durch vasoconstringende Fasern vermittelt, welche dem Nerv in seiner gleichzeitigen Eigenschaft als Vasomotor zukomme. Die Thätigkeit dieser gefässverengernden Nerven bewirke eine Anämie der Därme, welche entweder direct lähmend auf die Darmganglien wirke (Bonsdorf) oder doch die die Darmganglien reizenden Agentien entferne. Die Darmanämie bewirke also direct oder indirect das Aufhören der Darmperistaltik. Diese vasomotorische Hypothese hält Grünhagen[4]) für weniger werthvoll, weil dann, wenn man Bonsdorf beistimmte, unerklärt bliebe, „weshalb blutleere ausgeschnittene Darmstücke sehr lebhafte peristaltische Bewegungen zeigen können“, und Mayer und v. Basch übersehen hätten, dass die dyspnoetischen Reizstoffe des Blutes nicht direct im Blute, sondern ausserhalb der Gefässwandungen in den Geweben ihren ersten Ursprung hätten, die Entfernung von Erstickungsblut aus den Darmgefässen, also auf die

[1]) Zeitschr. f. rat. Med. 1869. Grünhagen, Lehrb. der Phys. Bd. II. S. 729.
[2]) Grünhagen, Ibid.
[3]) Ueber den Einfluss des gereizten N. splanchnicus. 1876.
[4]) Lehrb. der Physiol. II. S. 729.

Kohlensäureanhäufung und den Sauerstoffmangel der Parenchymsäfte ohne jeden Einfluss ist.

Ausser den musculomotorischen enthält der Splanchnicus auch vasomotorische event. vasoconstringirende Fasern. Dieselben stammen aus dem Bruststrange des Sympathicus, zum Theil aber auch aus den Stämmen beider Vagusnerven. Das Rückenmark verlassen sie zwischen dem 5. Hals- und 6. bis 7. Dorsalwirbel. Vielfach angestellte Experimente haben nachgewiesen, dass die Nervi splanchnici als Hauptgefässnerven für den ganzen Unterleib fungiren. Durchschneidung eines oder beider Splanchnici bei unversehrtem Rückenmark bedingt eine deutliche Erweiterung der Mesenterialgefässe, der Pfortader- und Nierengefässe und eine bedeutende Druckerniedrigung im arteriellen Gefässsystem, welche selbst, was zur Erklärung für den Morb. Addis. wichtig ist, durch Blutleere der Medulla oblong. den Tod bedingen kann. Umgekehrt erzeugt Reizung des peripherischen Stumpfes des Splanchnicus Verengerung der genannten Arterien des Unterleibs und in Folge dessen eine bedeutende Erhöhung des Blutdrucks im arteriellen System. Der von diesen Nerven innervirte Gefässbezirk ist mehr als irgend ein anderer der grössten Erweiterung und Verengerung fähig. Dass aber die Erweiterung der Darmgefässe bei Durchschneidung des Splanchnicus wahrscheinlich noch nicht das Maximum erreicht hat, scheinen die Experimente von Ludwig und Cyon zu ergeben, welche den nach Durchschneidung des Splanchnicus erzeugten Blutdruck durch Reizung des N. depressor noch tiefer sinken sahen. Wichtig für uns sind auch die Experimente Ludwig's und Thiry's, bei denen Klemmung der Bauchaorta in ihrer untersten Partie nur geringe Erhöhung des Blutdrucks zur Folge hatte, dagegen Compression oberhalb des Zwerchfells rasch die Drucksteigerung gewaltig vermehrte. So muss also ein grosses Gefässgebiet zwischen den bezeichneten comprimirten Stellen vorhanden sein, welches dem Blute einen seitlichen Abfluss gewährt. Ist dieser Abfluss durch Unterbindung der Art. thoracica unmöglich, so steigert sich der Blutdruck um das Doppelte bis Dreifache. Bei Unterbindung der Art. abdominalis aber nehmen die seitlichen Gefässbahnen, i. e. die Arteriae und Venae coeliacae, meseraicae und renales einen grossen Theil der Blutmasse auf und entziehen sie dem Becken und den unteren Extremitäten.

Auf die Versuche Asp's werde ich alsbald eingehen.

Ein zweites Organ, welchem ich einen gewissen Antheil an den Erscheinungen des Morbus Addisonii ebenfalls vindicire, ist der Plexus coeliacus und vor Allem dessen Ganglion semilunare. Obgleich ich die Ana-

tomie dieses Organes als bekannt voraussetze, möchte ich doch einerseits auf einzelne für unsern Zweck wichtige Punkte aufmerksam machen, andererseits wiederum einige anatomische Varietäten berühren.

Der Plexus coeliacus s. solaris stellt bekanntlich das mächtigste Gebild des Sympathicus dar. Er besteht aus einer unpaaren Ausbreitung in verschiedenster Richtung unter einander verflochtener, sich durchkreuzender Nervenbündel und erstreckt sich vom Hiatus aorticus, durch welchen er eine Verbindung mit dem Plex. aorticus hat, abwärts bis zu den Wurzeln der Nebennierenarterien, lateralwärts bis zu den Nebennieren selbst. Man findet die Form des Geflechtes sehr mannigfach. In einzelnen Fällen gestaltet sich, wie auch Henle angiebt, das Bild einfach auf symmetrischer Grundlage. Wichtig ist es für uns, dass vom Plex. sol. ein grosser Theil der Fasern des rechten Vagus, sowie die Nn. splanchnici und Fäden aus den oberen Lumbarganglien aufgenommen werden. In den vom Plex. sol. abgehenden Nerven befinden sich sowohl Fasern der genannten Nerven, namentlich des Vagus, als auch gelatinöse Fasern vom Plexus selbst, welche nach der Peripherie zu die Hauptmasse der Nerven bilden.

Das Ganglion coeliacum, s. splanchnicum, s. semilunare, welches durch seine Nebenbezeichnungen als Ganglion solare, Cerebellum abdominale, Centrum nervosum die bedeutende Rolle andeutet, welche man ihm von jeher zuschrieb, ist gewöhnlich, aber, was für Experimente wichtig ist, nicht immer paarig, worauf vorzüglich C. Krause[1]) aufmerksam macht. Die Form ist nicht so constant, wie dies einzelne Anatomen angeben, sondern, wie Hoffman betont, „variabel". In vielen Fällen findet man es, so auch bei diversen Thierspecies, halbmondförmig, vierseitig, bisweilen abgeplattet und länglich oder rundlich, öfters auch von mehreren grösseren oder kleineren Oeffnungen durchbrochen. Nach Hoffman findet man ebenso Ganglien, die durch Einkerbungen in eine Anzahl kleiner Ganglien getrennt erscheinen. doch innig zusammenhängen. Einige von diesen werden von einzelnen Anatomen als besondere Ganglien beschrieben. Wenn zwei Ganglien vorhanden sind, so werden sie durch graue Nervenfäden verbunden, wie dies schon Longet[2]) angiebt, was aber später öfters übersehen worden ist.

Beim Kaninchen, bei dem wir hauptsächlich operirten, ist das Ganglion seltener halbmondförmig als rundlich oder dreieckig. Von demselben sind,

---

[1]) l. c. S. 1012.
[2]) l. c. S. 462.

wie W. Krause[1]) richtig angiebt, noch mehrere kleinere Ganglien, Ganglia coeliaca superiora accessoria von ihm benannt, abgesondert. Das Gangl. coel. inferius hat öfter mehr halbmondförmige, nach Krause, retortenförmige Gestalt. Das Gangl. sup. sendet Zweige zum Magen, zur Leber und zum Gangl. inf.

Was die Function des Ganglion coeliacum betrifft, so nahm man früher nach Brachet's Vorgang allgemein an, dass der Sympathicus überhaupt keinen Einfluss auf die Bewegungen des Darmes ausübe und diese vielmehr vom Cerebrospinalsystem abhängen. Dieser Ansicht widersprach zuerst Joh. Müller[2]). Nach Eröffnung der Bauchhöhle von Kaninchen sah er die Bewegungen des Darmes an der Luft sehr lebhaft werden. Nachdem sie wieder ganz nachgelassen oder aufgehört hatten, wurde das Gangl. coel. mit Kali causticum betupft und sogleich wurden die peristaltischen Bewegungen des Darmes wieder ausserordentlich lebhaft. Longet[3]) bestätigte diese Angaben durch Experimente an Hunden.

Pincus[4]) und Samuel[5]) waren wohl die Ersten, welche die Exstirpation des Plexus coeliacus und mesentericus bei verschiedenen Thieren ausführten. Diese starben schon nach 15 bis 30 Stunden. Beide Autoren fanden übereinstimmend, dass bei der Section Hyperämie, Hämorrhagie und Geschwüre in der Mucosa der Digestionsorgane vorhanden waren. Controlversuche, in welchen alle Verletzungen bis auf die Nervendurchschneidung ausgeführt wurden, ergaben keine der genannten Veränderungen. Budge[6]) giebt an, dass operirte Kaninchen schon am ersten Tage sterben. Constant waren Diarrhöen und Hyperämien in der vergrösserten Leber. Adrian[7]) dagegen erzielte ganz entgegengesetzte Erfolge. Er will sehr vorsichtig das Gangl. mesenteric. sup. und inf. und das Gangl. coel. an Hunden exstirpirt haben. Alle Thiere überlebten längere Zeit die Operation bei vollem Wohlbefinden. Die Section ergab keinen der von Pincus und Samuel angegebenen Befunde.

Lumansky[8]), welcher an Kaninchen, Katzen und Hunden experimen-

---

1) l. c. S. 553.
2) l. c. Bd. I. S. 575.
3) l. c. Bd. II. S. 530.
4) Experim. de vi nervi vagi et sympath. ad vasa etc. Breslau 1856.
5) Wiener med. Wochenschr. 1856. No. 30.
6) Anatom. und physiol. Untersuchungen über die Function des Plex. coel. und mesent. Schrift der k. k. Acad. d. N. XIX. 1860.
7) Eckhard's Beiträge zur Anatom. u. Phys. III. 1. 1862.
8) Zeitschr. f. rat. Med. Bd. XXVIII. S. 59.

tirte und stets zur Controle bei anderen Thieren durch Eröffnung des Peritoneums die Ganglien freilegte und sie gleich lange Zeit, wie bei der Exstirpation, der Luft exponirte, ohne sie zu entfernen, kam zu wesentlich anderen Resultaten, als Pincus. Die Thiere starben an Peritonitis meistens schon nach 24 Stunden, zuweilen früher, wenige nach etlichen Tagen, es mochte nun die Operation mit oder ohne Entfernung des Plexus ausgeführt sein. Auch die pathologisch anatomischen Veränderungen der Darmmucosa unterschieden sich in beiden Fällen wenig von einander. Nur der Inhalt des Dickdarmes (weiche, diarrhoische Massen) unterschied die Kaninchen und Hunde, deren Plexus exstirpirt waren, von jenen, die nur in Folge der Eröffnung des Peritoneums an Peritonitis zu Grunde gingen. Bei Katzen war selbst dieser Unterschied nicht vorhanden. Hyperämische Zustände der Mucosa fanden sich sowohl nach, als ohne Exstirpation der Ganglien. Dass aber nicht die Entfernung der Ganglien, sondern die Peritonitis die Todesursache war, beweist der Umstand, dass Hunde nicht nur oft mehrtägig diesen Eingriff überlebten, sondern auch ein Hund zwar nach längerem, eigenthümlichem Siechthum, aber doch vollständig genas. Was letzteres betrifft, so stellte es sich zu einer Zeit ein, in welcher das Thier bereits völlig gesund zu sein schien, der Koth bereits vollkommen normale Beschaffenheit hatte, und documentirte sich durch eine ungemein rapid auftretende Abmagerung und Entkräftung des Hundes, trotz reichhaltiger Nahrung. Doch auch hiervon erholte sich das Thier, so dass es wohl noch fraglich bleibt, ob diese erst secundäre Erkrankung in causalen Zusammenhang mit der Ausrottung der Ganglien zu bringen ist.

Schiff[1]) stellte ebenfalls Versuche an Hunden und Katzen an und will gefunden haben, dass dieselben nach Exstirpation des Ganglion coel. sogar fetter wurden.

Rossbach[2]) entfernte an Fröschen sämmtliche zu beiden Seiten längs der Aorta abdom. liegende Ganglien und erhielt diese Thiere meist 3 bis 4 Wochen, ja einmal 3 Monate lang am Leben mit keinem anderen pathognostischen Symptome als dem der Peritonitis, ja mehrere Thiere der Controlfälle, bei denen er nur die Bauchhöhle eröffnet und, wie bei den Versuchsthieren, das die Annäherung an die Aorta verhindernde Peritoneum zerrissen hatte, gingen eher zu Grunde, als diejenigen, deren Sympathicus exstirpirt war.

---

[1]) Leç. sur la physiol. de la digest. 1868.
[2]) Virch. Arch. Bd. 51. S. 107. 1870.

W. Krause[1]) giebt nach Beschreibung der Methode der Exstirpation des Gangl. coel. unter kurzem Hinweis auf Budge und Lumansky an, „die Thiere sterben unter Temperaturabnahme nach 2 Stunden“ (?).

Meine eigenen Experimente, welche sowohl in Reizung als in Entfernung der Splanchnici, des Plexus coeliacus und des Ganglion semilunare bestanden, werde ich später mittheilen. Die hierbei vorzüglich im Anfang des Experimentirens vorgekommenen Fehler bewogen mich die Experimente zu wiederholen und fortzusetzen, bis ein vollständiger Abschluss möglich ist. Einzelne Ergebnisse glaube ich doch als feststehend ansehen und hier verwerthen zu dürfen.

Die bei diesen Versuchen gemachten Erfahrungen haben mich belehrt, auch eine gewisse Vorsicht bei der Verwerthung der Experimente Anderer zu beobachten. Diese Vorsicht ist um so mehr geboten, wenn, wie sich dies aus mehreren Umständen ergiebt, die von verschiedenen Forschern anstellten Versuche zu ganz entgegengesetzten Resultaten führen. Ja, sah sich doch Pflüger, wie wir schon erwähnt haben, in der Vertheidigung seiner Versuche über die Function des Splanchnicus genöthigt, die Widersprüche anderer gewichtiger Autoren auf gewisse Fehlerquellen beim Experimentiren zurückzuführen. Auch Asp[2]), welcher vielfache Durchschneidungen der Splanchnici vornahm und die Thiere längere Zeit darauf — wie lange ist leider nicht angegeben — munter erhielt, spricht bestimmt aus, dass der entgegengesetzte Erfolg oft wohl durch Verletzung des Peritoneums verschuldet sein möge.

Ebenso grosse Vorsicht erheischt auch die Verwerthung der Versuchsresultate noch nach anderer Richtung. Wenn z. B. nach Exstirpation irgend eines Nerven kein Ausfall der ihm bis dahin vindicirten Function eintritt, so muss man wohl daran denken, dass ein anderer Nerv vicariirend dafür eingetreten sein kann. Dies möchte allenfalls bei Durchschneidung des Splanchn. major durch den Splanchn. minor geschehen können. Aber selbst nach totaler exacter Durchschneidung des ganzen Splanchnicus ist die Behauptung Asp's nicht zurückzuweisen, dass andere Theile des Systems der Gefässnerven und zwar die, welche vom Lendenmark aus zu den Unterleibsgefässen treten, die ausgefallenen Functionen des Splanchnicus übernommen haben können. Er stellt die Vermuthung auf, dass auch noch andere Er-

[1]) l. c. S. 353.

[2]) Beobachtungen über Gefässnerven. Bericht der mathem.-physiol. Classe der Sächs. Ges. der Wissensch. 1867.

reger auf die Fasern des Splanchnicus ausserhalb seines Verlaufes durch die Unterleibshöhle wirken, welche nach Ausfall der centralen ihre Wirksamkeit erhöhen.

Was hier für den Splanchnicus gilt, hat vielleicht auch Geltung für das Ganglion coeliacum. Wie Lumansky, so haben auch wir die Hunde und Kaninchen lange Zeit nach Exstirpation des betreffenden Knoten sich vom anfänglichen Siechthum erholen sehen, — kann hier nicht auch an subsidiäre Vertretung durch andere Nerven gedacht werden?

Eine weitere Berücksichtigung erfordert die Frage, ob die Versuchsthiere auch geeignet für die Beantwortung der vorliegenden Fragen sind. So ist die Vermuthung nicht ganz von der Hand zu weisen, dass der Sympathicus überhaupt und in specie der Plexus coeliacus bei Thieren vielleicht nicht dieselbe hohe functionelle Rolle spielt, wie beim Menschen.

Gehen wir des Näheren auf die Pathogenese des Morbus Addisonii ein, so möchte ich versuchen, den Einfluss zu berücksichtigen, welchen die genannten Nerven auf die Entwicklung der Symptome dieser Krankheit auszuüben scheinen.

Was zuerst den Nervus splanchnicus betrifft, so muss man nach den angeführten Experimenten Pflüger's die durch Reizung bewirkten Erscheinungen von denen unterscheiden, welche Folge der Durchschneidung und Functionsaufhebung dieses Nerven sind. Eine Reizung kann, wie wir sehen werden, den Splanchnicus sowohl direct als indirect treffen und schliesslich ihn zur Functionsunfähigkeit degeneriren. Dabei muss man aber daran denken, dass dem Splanchnicus zwei Functionen, eine musculo- und eine vasomotorische zukommen. Im ersten Stadium, in dem der Nerv einer Reizung unterliegt, wird er in seiner Function als vasomotorischer Nerv durch seine vasoconstringirenden Fasern eine Anämie der Bauchorgane und dem entsprechend eine Hyperämie anderer Organe, so namentlich des Herzens, des Gehirns und Lungen erzeugen. Dies Stadium wird aber meist nur kurze Zeit andauern. Eine Hypertonie der gefässverengernden Nerven geht, wie dies experimentell nachgewiesen ist, relativ rasch vorüber, nach einer gewissen Zeit ermatten die vasoconstringirenden Nerven und die vasodilatirenden erhalten das Uebergewicht. Derselbe Effect tritt ein bei derjenigen tieferen Erkrankung des Nerven, welche ihn, wie schon gesagt, functionsunfähig macht. Wie bei der Durchschneidung tritt dann eine Hyperämie der Baucheingeweide, namentlich der durch die Ven. coeliac., meseraic., renal. versorgten Organe ein. Wir haben gesehen, dass die Hyperämie so bedeutend werden kann, dass sich in diesem der Erweiterung so fähigen Raume des über

die Hälfte der ganzen Blutmasse anstauen kann. Im Speciellen aber wird die Hyperämie immer nur im geraden Verhältnisse zu dem Intensitätsgrade der Splanchnicus-Lähmung stehen, welche ja auch nicht sogleich eine vollständige zu sein braucht und nach der Erfahrung der Neurologen auch nicht zu sein pflegt. Entsprechend dieser Hyperämie muss sich ebenfalls eine Anämie anderer nicht vom Pfortadersystem versorgter Organe, welche wir oben bezeichnet haben, ausbilden. Dieser Zustand der Erschlaffung und Ueberfüllung der Unterleibsgefässe, welcher, wie auch die Experimente nachgewiesen, meist chronisch verläuft, steigert sich natürlich bei der weiteren Erkrankung des Splanchnicus.

Zu dieser Erscheinung als Folge der Erkrankung der vasomotorischen Nerven müssen sich nun die Erscheinungen gesellen, welche durch die dem Splanchnicus zugleich zukommende Eigenschaft eines musculomotorischen Nerven bedingt werden. Wie im Pflüger'schen Experimente würde durch die bei Reizung oder einer adäquat wirkenden leichten Erkrankung des Nerven die Darmperistaltik sich verringern und unter mehr oder weniger deutlicher Einziehung der Bauchwandungen die Defäcation sich verlangsamen, ja schliesslich wird durch die schon in Folge der Anämie bedingte verminderte seröse Transsudation ein hoher Grad der Verstopfung und deren Folgen eintreten. Allein man muss daran festhalten, dass der Grad der Intensität und die Dauer der zwei ganz differenten Functionen des Splanchnicus, der vaso- und musculomotorischen, sich gegenseitig etwas abschwächen können, man muss ferner daran denken, dass sie sich auch gegenseitig zu unterstützen vermögen und so eine Anzahl complicirter Erscheinungen in Wirksamkeit treten lassen können.

Doch dies an sich schon complicirte Bild wird es dadurch noch viel mehr, als ja die Erkrankung des Splanchnicus, wie wir weiter sehen werden, selten primär, sondern meistens secundär durch Erkrankung benachbarter Organe bedingt wird. Mag nun die Erkrankung von den Nebennieren, vom Pancreas, von den Rückenwirbeln etc., häufigen Quellen der Affection des Splanchnicus, ausgehen, immer werden auch diese von der Affection der primär erkrankten Organe bedingten Erscheinungen das Krankheitsbild verändern. Dazu kommt noch, dass der Splanchnicus und seine Aeste, wie dies bei der anatomischen Darstellung erörtert worden ist, keine selbständige Nerven sind, sondern Fasern von den cerebrospinalen Nerven, sowie solche vom Sympathicus erhält und diese vielfach zusammengesetzten Organe in 2 Bündeln als Splanchnicus major und minor zu anderen nervösen

Gebilden, so namentlich zum Ganglion semilunare des Plexus coeliacus und den Plexus renalis sendend, diese mit afficiren muss.

Unter diesen Umständen wird und muss das klinische Bild des Morbus Addisonii ein mosaikartiges Aussehen erhalten, dessen einzelne Bestandtheile und Fragmente wohl kaum mit Sicherheit auf eine einzige und specifische Quelle der Krankheit zurückzuführen sein möchten. Diesem Eingeständniss gemäss müssen wir uns eine grosse Reserve in der Erklärung der einzelnen Symptome der Gesammtkrankheit auferlegen. Dies ist nicht immer von den Pathologen geschehen und daher die oft gewundenen und geschraubten Ansichten derselben über das Wesen unserer Krankheit.

Gehen wir nun zu den einzelnen Symptomen über, so möchte ich noch einmal accentuiren, dass die Erscheinungen, welche von einer Reizung des Splanchnicus bewirkt werden, ganz differente, ja entgegengesetzte derjenigen sind, welche von den Functionssistirungen dieses Nerven abhängen. Ein Theil der Autoren nahm zwar ebenfalls eine Erkrankung der sympathischen Unterleibsnerven an, doch lassen sie hierbei den Splanchnicus und das Ganglion coeliacum promiscue eine gleichbedeutende Rolle spielen. Sie übersehen dabei erstens, dass der Splanchnicus hauptsächlich aus direct von den Rami communicantes in ihn übergehenden Spinalfasern zusammengesetzt ist, während das Gangl. coel. mehr aus sympathischen Fasern besteht und dass deshalb dementsprechend die Function beider ganz verschieden sein müsse, zweitens, dass die Function des Ganglion solare eine ganz differente von dem des eben besprochenen Nerven ist.

Risel zieht in seiner werthvollen Arbeit zur Erklärung der Hyperämie der Unterleibsorgane die Beobachtung Axmann's an, welcher nach Durchschneidung des Spinalnerven zwischen Ganglion spinale und der Verbindung des Ramus communicans am Grenzstrang weit verbreitete Veränderungen fand, so vorzüglich Injection, Erschlaffung und Erweichung der Darmschleimhaut und der Nieren, Zusammengefallensein, leichte Zerreisslichkeit der Blase mit wenig blutreichem Inhalt, Extravasate der Leber. Ich glaube, dass man nach den experimentellen Erfahrungen über die Durchschneidung des Splanchnicus auf dieses Experiment Axmann's, welches indess manche andere Deutung zulässt, nicht zu recurriren braucht. In den zwei Krankheitsfällen, die Risel übrigens als „ausgezeichnetes Beispiel derartiger Blutdetermination“ ansieht, waren die Erscheinungen nicht so exquisit. In dem ersten Falle war die Niere nur auf der Schnittfläche dunkel, wenig Blut ausfliessen lassend, von normaler Grösse, die Darmschlingen dunkelviolett mit ausgedehnten Venen. Von der Blase ist nichts erwähnt. In dem zweiten Falle

waren zwar alle Organe der Bauchhöhle dunkelmissfarbig und wenig Blut enthaltend, beide Nieren aber normal.

Lassen wir nun in Folgendem die Symptome des Morbus Addisonii Revue passiren, so möchte ich in erster Stelle die von Seiten des Digestionscanals auftretenden Erscheinungen statistisch[1]) vorführen, weil diese, wie sich aus der Casuistik ergiebt, als erste Indicien der Krankheit zu erscheinen pflegen.

Bei 75 Individuen, deren Krankengeschichten in genauer Beschreibung uns vorgeführt wurden, trat als erstes Symptom Verstopfung, der jedoch bald Diarrhoe folgte, oder letztere gleich von Hause aus und alsbald mit Verstopfung abwechselnd, auf.

Verstopfung wird namentlich in 33 Fällen accentuirt.

Diarrhöen werden namentlich in 74 Fällen hervorgehoben und überwiegen die Verstopfung um 100 pCt.

Gleichzeitig oder bald nach diesen Erscheinungen, in einzelnen Fällen sogar diesen vorangehend, stellen sich noch die anderen Kennzeichen der Erkrankung ein, und zwar Uebelkeit und Erbrechen. Diese wurden in 152 Fällen verzeichnet.

Ausdrücklich wird hervorgehoben, dass kein Erbrechen vorhanden war, in den Fällen 107, 168 und 249.

Diesen Symptomen im Leben reihen wir die Sectionsbefunde im Digestionscanal an:

Die Schleimhaut des Magens wurde bezeichnet in 1 Falle (42) als auffallend blass, in 2 Fällen (2 u. 149) als chronisch catarrhalisch, in 3 Fällen (3, 21, 22) als hyperämisch, in 1 Falle (206) als verdickt, in 1 Falle (1) als oberflächlich erodirt und injicirt. In 1 Falle (114a) waren folliculäre Geschwüre vorhanden. In 1 Falle (38) wird die Schleimhaut als schwarz gesprenkelt characterisirt. Verwachsungen des Magens mit der Leber wurden notirt in 2 Fällen (96, 99). Im Falle 235 communicirte der Magen mit der l. Nebenniere durch eine Höhle.

In noch geringerer Anzahl findet man Angaben über die Befunde des Darmcanals. Im Falle 189 war eine Ulceration des Colon ascendens, im Falle 200 eine solche im unteren Dünndarm vorhanden. Tuberculöse Ulcerationen waren in dem Falle 193 mit gleichzeitiger alter peritonitischer

[1]) Die Statistik hat deshalb nur einen relativen Werth. weil sie bei den oft sehr unvollständigen Krankengeschichten ebenfalls nur unvollständig ausfallen konnte Unsere Angaben basiren übrigens nicht immer auf die von uns nur in kurzen Auszügen gegebenen Krankengeschichten, sondern auf den Originalbericht.

Adhäsion, im Falle 297 sassen Geschwüre im Ileum und Colon, im Falle 201 in grösseren Partien des ganzen Darmes. — Im Falle 151 zeigte das Peritoneum stellenweise Pigmentirung und pigmenthaltige zottige Geschwulst.

Die Leber wird bezeichnet: als hypertrophisch in 12 Fällen, hyperämisch in 7 F., klein in 2 F., blutarm in 1 F., fettig degenerirt in 6 F., abnorm morsch und brüchig in 1 F., muskatnussfarbig in 1 F., mit tuberculösen Knoten durchsetzt in 6 F., mit Krebsknoten in 1 F., mit Gummata in 1 F., als degenerirt und verkleinert in 1 F., als chronisch krank in 3 F.; als verwachsen, und zwar mit der Umgebung im Allgemeinen in 4 F., mit der Milz in 1 F., mit dem Magen in 1 F., mit dem Zwerchfell und Milz in 1 F., mit den NN. in 2 F. Gallensteine waren in 2 Fällen vorhanden.

Die Milz wird bezeichnet: als hypertrophisch in 21 Fällen, hyperämisch in 7 F., sehr weich in 3 F., klein und derb in 1 F., verwachsen mit der Leber in 1 F., mit zwei verdickten Stellen der Kapselsubstanz versehen in 1 F., mit Tuberkel durchsetzt in 2 F., voll Kalkconcremente in 1 F.

Von den der Darmschleimhaut angehörenden Drüsen waren die Peyer'schen, Brunner'schen und Solitärdrüsen geschwollen in 20 Fällen, pigmentirt in 2 F., als „degenerirt" bezeichnet in 2 F., als „erweicht" in 1 F., als käsig in 1 F. Die Retroperitonealdrüsen waren käsig in 1 F.

Die Mesenterialdrüsen waren geschwollen, resp. vergrössert in 20 Fällen, derb in 2 F., verkäst in 5 F. (darunter 3 nur theilw.), markig infiltrirt in 1 F., tuberculös in 3 F. (darunter Lymphdrüsen 2 F.), carcinomatös in 1 F., pigmentirt in 2 F., speckig in 1 F.

Der Dünndarm war 4mal inficirt: in 1 F. voll opaker Erhabenheiten, in 1 F. hyperämisch, in 1 F. blass mit prominir. Drüschen, in 1 F. voll tubercul. Geschwüre.

Der Dickdarm zeigte in 1 F. catarrhal. Geschwüre, in 1 F. war er narbig verengt.

Betrachten wir die einzelnen der Erscheinungen im Leben und die Befunde bei der Section, so tritt bei der Affection des Darmkanals zuerst die Frage nach den ätiologischen Momenten der Diarrhoe und Verstopfung auf. In keinem der Fälle wird angegeben, dass eine der gewöhnlichen Ursachen der Diarrhoe vorliege, weder hat eine Erkältung stattgefunden, noch sind unverdauliche Ingesta eingeführt worden. Ebensowenig konnten infectiöse oder dyskrasische Krankheiten angeschuldigt werden,

wie Cholera, Typhus, Puerperalfieber, septicämische Zustände etc. Abwesend waren auch jene entzündlichen Affectionen der Umgebung, welche auf den Darm fortschreiten und ihn in Mitleidenschaft ziehen. Gegen die weitere Möglichkeit, dass ein gleichzeitig vorhandenes Leberleiden eine Stauungshyperämie der Darmschleimhaut zur Folge gehabt habe, spricht vorzüglich der Umstand, dass in der Mehrzahl der Fälle diese Hyperämie fehlte oder erst später eintrat. Unter diesen Verhältnissen möchte wohl die Ansicht nicht unmotivirt erscheinen, dass die Diarrhoe auf die vorher erläuterten Wirkungen des Plexus coeliacus und namentlich des Splanchnicus zu beziehen sei.

Dasselbe kann mit Wahrscheinlichkeit von dem Zustand der Obstipation gelten. Derselbe war in den meisten Fällen nur im Anfang der Krankheit vorherrschend, also in jener Periode der Erkrankung, in welcher der Splanchnicus noch eine Reizung erfuhr und als musculomotorischer Nerv eine Verminderung der Peristaltik, sowie als Vasoconstrictor eine Anämie des Darmes bedingte. Diese Ansicht wird auch hier durch den Umstand unterstützt, dass bei den Kranken keine der gewöhnlichen Ursachen der Obstructio alvi angegeben wird, wie z. B. habituelle Stuhlverstopfung, unpassende Nahrungsmittel, Icterus, pathologische Veränderungen des Darmes selbst oder seiner Umgebung, allgemeine Lähmungserscheinungen etc.

Diese Ansichten werden durch meine Experimente bestätigt. Ein sehr kräftiger, wohlgenährter grosser Hund, dem ich das Ganglion coeliacum total exstirpirte, ein Hammel, welchem Herr Dr. O. Israel, Assistent des Herrn Virchow, die Ganglia coeliaca exstirpirte, starben schon am zweiten, event. am dritten Tag. Von den Sectionsergebnissen, die ich noch näher berichten werde, hebe ich hier nur hervor, dass bei allen drei Thieren neben ausgesprochenem Meteorismus der Darm mit harten Kothmassen erfüllt war. Bis zur Operation hatten die Thiere in gewohnter Weise Koth entleert. Ebenso entleerten mehrere Kaninchen, welche die Resection des Splanchnicus überlebt hatten, einige Zeit darauf relativ harte Kothmassen, denen etwas später diarrhöische Abgänge folgten.

Risel (l. c. S. 40) spricht sich bei Erörterung der Darmaffection, wie ich glaube, allzu bestimmt für den alleinigen Einfluss des Ganglion semilunare auf die Darmfunction aus und namentlich kann er die auch von ihm angeführten Experimente Adrian's und Lamansky's nicht hierfür verwerthen.

Dasselbe möchte ich von Merkel's Ausführung bemerken. „Die

meisten Experimentatoren haben nach Exstirpation der Semilunarganglien profuse Diarrhoen beobachtet und häufig Hyperämie, Extravasat, Geschwürsbildung durch den ganzen Intestinaltractus als Folgen der Operation notirt, welche ausblieben, wenn diese Operation in der Bauchhöhle ohne Nervenverletzung vorgenommen wurde.“ Voll und ganz stimme ich dagegen seiner weiteren Ansicht bei, dass die gastrischen Erscheinungen auf Reizungs- und vielleicht auf Lähmungserscheinungen der sympathischen Nerven zu schieben seien. Das Erbrechen, welches, wie oben verzeichnet ist, so häufig auftritt, beansprucht bei der Addison'schen Krankheit ein besonderes Interesse. Wie wir wissen, wird der Brechact, welcher nicht in einer activen Contraction des Magens besteht, sondern nur auf einer Compression desselben durch Zusammenziehung des Zwerchfells und der Bauchmuskeln mit gleichzeitiger ansaugender Wirkung des Thorax beruht, von einem Centrum aus innervirt, welches zugleich die Gruppe der Ganglienzellen umfasst, das auch die Athembewegungen beherrscht, nur dass ersteres ausgedehnter als letzteres ist. Dies Brechcentrum kann direct erregt werden, wie z. B. durch Krankheiten des Gehirns und seiner Häute, so namentlich durch Hirnerschütterung, basilare Meningitis, Hirntumoren, es kann auch durch centripetale Reizung in Action gesetzt werden. Dies geschieht aber nicht allein vom Magen, sondern auch von den verschiedensten Regionen des Körpers aus. Ich erinnere an das Erbrechen bei Nieren-, Ureteren- und Leberleiden, vor Allem möchte ich hier auf die weibliche Sexualsphäre hinweisen, deren Affectionen, wie z. B. Schwangerschaft und Uterinleiden, so häufig mit Erbrechen complicirt sind. Ob nun in unserem Falle der Plexus coeliacus oder die NN. die Quelle der Reizung abgeben, welche auf den mit diesen Gebilden in Verbindung stehenden Vagus übergehen, ist schwer oder gar nicht zu entscheiden. Das nur können wir aus der Casuistik als constatirt ansehen, dass im Magen selbst durch die Section keine diesen Brechact erklärende Erkrankung aufgefunden wurde, also der Reflexact des Erbrechens von ihm nicht ausging. Wir werden im Weiteren noch sehen, dass dieser Brechact bei der Schwangerschaft und bei der Morb. Addisonii auf gleiche Quelle der Irritation des Sympathicus hindeutet.

Als eine andere Ursache des Erbrechens könnte vielleicht die veränderte Blutmischung angesehen werden, welche mehrere Autoren als Ursache unserer Krankheit überhaupt annehmen. Dass durch Stoffe, welche dem Blute zugeführt werden, wirklich Erbrechen bewirkt wird, zeigt die Wirkung der subcutan eingeführten Brechmittel. Nicht unwahrscheinlich waltet ein ähnliches Verhältniss bei der Urämie vor. Dass aber auf diesem

Wege bei der Addisonschen Krankheit das Erbrechen nicht erfolgt, ergiebt sich aus dem Umstande, dass das Erbrechen schon so frühzeitig beginnt, wo von einer Blutalteration noch gar nicht die Rede sein kann.

Wenn wir nun das Erbrechen durch die genannten Gebilde des Plexus coeliacus oder durch die NN. vermittelt annehmen, so müssen diese noch im Stadium der Reizung sich befinden.

Gegen Risel's Ansicht, dass man bei der Mehrzahl der Symptome, so z. B. auch beim Erbrechen, mehr an eine vollständige Functionssistirung als an eine Reizung der betr. Nerven denken müsse, möchte ich einwenden, dass das sympathische Geflecht in der Mehrzahl der betreffende Fälle der Casuistik keineswegs schon sehr tief erkrankt war, dagegen aber eine functionelle Alteration wohl erfahren haben konnte.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf hinweisen, dass das Erbrechen in einer grossen Anzahl von Krankheitsfällen das erste Symptom der beginnenden Krankheit war. Tritt ein solches Erbrechen ohne sonst bekannte Ursachen auf und combinirt es sich mit einem anderen Symptom der Krankheit, wie z. B. mit Verfärbung der Haut, so muss es als ominös angesehen werden. Auch Jaccoud spricht sich ähnlich aus „Les vomissements occupent le premier plan dans la scène pathologique“.

Die Befunde der Hyperämie und Hypertrophie der Leber, und deren häufige Folge, die Verfettung, können wohl aus den Stauungsverhältnissen in dem Pfortadersystem erklärt werden, welche, wie wir oben nachgewiesen haben, in Folge der Lähmung der Splanchnici eintreten. Die anderen Ursachen, welche solche Erkrankungen der Leber zur Folge haben, können hier wohl ziemlich ausgeschlossen werden. Nur bei einzelnen Kranken konnte der Nachweis geführt werden, dass sie Potatoren waren. Ebensowenig gehörte die Mehrzahl der betreffenden Kranken zu denen, welche längere Zeit unter dem Einfluss grosser Hitze gestanden oder in tropischen Ländern gelebt. Dies war nur bei einzelnen Kranken der Fall, auf die wir noch zurückkommen werden. Ebensowenig konnten bei der Section dieser Kranken die anderweitigen Ursachen der Leberhypertrophien, wie Klappenfehler des Herzens, nachgewiesen werden.

Die so häufigen und vielfachen Erkrankungen der drüsigen Gebilde des Darms, so namentlich der Brunner'schen, Peyer'schen und solitären Drüsen, können wie im Allgemeinen so auch hier durch mehrere Ursachen erzeugt werden, die im Speciellen immer schwer zu eruiren sein werden. Dass die lange bestehende Hyperämie und der davon abhängige Catarrh hierbei eine Rolle übernehmen, braucht wohl nicht näher erörtert zu werden.

Dass diese Zustände aber vorzüglich durch die Erkrankung des Splanchnicus verursacht sind, ist schon früher erörtert. Dass auch dem Plex. coel. ein trophischer Einfluss zukommt, werde ich an einer andern Stelle erörtern. Hier möchte ich vor Allem auf eine Frage eingehen, die, wie ich glaube, sowohl beim Morb. Add. als auch bei anderen Krankheiten künftig mehr berücksichtigt werden wird, welche Rolle nämlich die sympathischen Geflechte, so namentlich die Auerbach'schen und Meissner'schen, auf die Ernährung des Darms und speciell dessen Drüsen übernehmen. Nothnagel hat in einer Monographie über Darmatrophie sich dahin ausgesprochen, dass oft durch chronischen, bisweilen auch durch acuten Catarrh eine Atrophie der sympathischen Darmplexus erzeugt würde. Scheimpflug[1]) hat des Näheren aus 34 Fällen nachzuweisen gesucht, dass diese Atrophie secundärer Natur sei und meist durch „allgemeine Ernährungsstörungen oder specifische Gifte" bedingt werde, welche „den Darmapparat in seinem chronischen Gleichgewicht stört". Das Endresultat der degenerativen Processe sei entweder Sclerose oder feinkörniger Zerfall. Solche Veränderungen, welche speciell in „Trübung, Schwellung, Zerfall, Auflockerung, Fettkörncheneinlagerung, Schrumpfung etc." bestanden, fand Nothnagel[2]) auch bei der Obduction eines auf seiner Klinik behandelten exquisiten Falles von Morbus Addisonii, bei welchem die Splanchnici selbst intact waren. Dem entgegen hatte aber Jürgens bei einer Mittheilung über die von ihm sogenannte „progressive Darmatrophie" behauptet, dass in den von ihm beobachteten zahlreichen Fällen von Addison'scher Krankheit die Endplexus der Darmnerven, in specie die Auerbach'schen und Meissner'schen, intact wären. Scheimpflug scheint einen Widerspruch zu finden zwischen diesem und dem gleichzeitig andern Ausspruch Jürgens', dass „ihm ein Fall von propressiver Darmatrophie vorgekommen, welcher klinisch unter den Erscheinungen des Morbus Addisonii verlaufen war und bei dem eine solche progressive Darmatrophie ebenfalls aufgefunden ward." Ich glaube zur Rechtfertigung Jürgens' bemerken zu müssen, dass der Ausdruck „unter dem Bilde der Krankheit" andeutet, dass noch einige wesentliche differente Punkte zwischen dem betreffenden Falle und dem wirklichen Morb. Add. bestanden haben. — Für uns hat aber der Befund Nothnagel's grosse Bedeutung, vorzüglich wenn man zwei von den drei Fällen betrachtet, welche Jürgens als Beispiele seiner Atrophia gastrointestinalis progressiva in seinem Vor-

---

[1]) Zeitschr. für klin. Med. 1885. Bd. IX. S. 41 und 152.

[2]) Klin. Wochenschr. 1882. S. 435.

trag in der Gesellschaft der Charité-Aerzte, 1882, 5. Januar aufführt. Der erste dieser Kranken, welcher nur an einem unbedeutenden Ulcus pedis litt, „starb plötzlich unter shok-ähnlichen Erscheinungen." Die zweite Kranke, eine Frau, litt an starkem Erbrechen, welchem später Lähmung im Schlunde, Aphonie und Hemianalgesie der Haut folgte. Sie starb an Embolie der Lungenarterie, bedingt durch eine marantische Thrombose des varicös entarteten Plexus vaginalis. Diese Thrombose sei aber durch „eine schwere Ernährungsstörung in Folge der sehr ausgedehnten Entartung des Darmrohrs, die an einzelnen Stellen zum fast vollständigen Schwund des Nerven und der contractilen Substanz geführt hatte, verursacht." Wenn wir bedenken, dass die verzeichneten Krankheitserscheinungen, wie namentlich Erbrechen und shok-ähnlicher Tod, so häufig beim Morb. Add. in den Vordergrund treten, so haben diese Mittheilungen, welche dem Darmplexus in den Jürgens'schen Fällen protopathische, in dem Nothnagel'schen vielleicht secundäre Bedeutung vindiciren, insofern eine gewisse Tragweite, als sie auf eine primäre oder secundäre Erkrankung des Plexus coeliacus hinweisen, von welchem ja bekanntlich die Darmplexus abstammen. Dass vom Splanchnicus die Erkrankung nicht vermittelt wurde, zeigt der Fall Nothnagel's, in welchem dieser intact war.

Die bisherigen Autoren haben das hier in Frage stehende nosologische Moment der Affection der Darmplexus bis auf Jaccoud nicht berücksichtigt. Die Erkrankung der Drüsen ist nach ihnen einfache Folge des vorangegangenen Darmcatarrhs. Risel[1]) meint, dass, wenn auch Catarrhe der Magen- und Darmschleimhaut verhältnissmässig selten erwähnt werden, doch die genannten Veränderungen des Lymphapparates des Darmes wohl kaum ohne catarrhalische Zustände entstehen können, zumal wenn man in einzelnen Fällen gleichzeitig verbreitete dunkle Pigmentirung an der Schleimhaut und den Follikeln, oder catarrhalische Geschwüre beobachtet.

Merkel (l. c. S. 305) spricht sich ähnlich aus: „die Deutung der Gekröslymphdrüsen macht wohl keine Schwierigkeit, wenn man den Einfluss der lange bestehenden Hyperämie und des Catarrhs der Darmschleimhaut bedenkt. Schüppel[3]) will es dahin gestellt lassen, ob die Schwellung der betreffenden Drüsen wirklich zum Wesen der Krankheit gehörte, wie z. B. Averbeck meint.

Wilks, Greenhow u. A. fanden fast stets Schwellung der benach-

---

[1]) l. c. S. 90. No. 2.
[2]) l. c. S. 787.
[3]) Arch. für Heilk. IX. 1. S. 87.

barten Lymphdrüsen, Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen; das Gewebe derselben erschien zuweilen normal, zuweilen aber hart und glänzend, das fibröse Stroma vermehrt und die Drüsenelemente atrophirt. Sehr häufig fanden sich auch die gehäuften und solitären Drüsen des Dickdarms, sowie zuweilen die Dickdarmfollikel geschwollen; die Magenschleimhaut zuweilen mamellonirt, mit kleinen Ecchymosen, seltener mit oberflächlichen Erosionen und Geschwürchen bedeckt. Die Untersuchungen von Coupland und Schäfer haben ergeben, dass diese Wärzchen eine Folge von Wucherungen lymphoider Gewebe zwischen den Schleimhautdrüsenschläuchen sind und dass in Folge von Zerfall derselben eine centrale Vertiefung und Oeffnung der Wärzchen nach aussen (Beginn der Geschwürsbildung?) eintritt.

Jaccoud hat an die Darmplexus erinnert, doch im anderen Sinne als in dem von uns vorgetragenen. „L'activité nutritive exagérée des plexus stomachiques, hepatiques et mésentériques, d'où vient la tuméfaction des ganglions mésentériques et celle des glandes intestinales résulte vraisemblablement de la même cause, opinion à laquelle la découverte des plexus intestinaux sous-mouqueux de Meissner et des plexus myentériques d'Auerbach donne un haut degrée de probabilité.“

Ich glaube, dass jetzt die Nothwendigkeit hervorleuchtet, künftig bei Sectionen der an Morb. Addis. Verstorbenen genau auch die Darmgeflechte microscopisch zu untersuchen. Dieses ist um so mehr nothwendig als die Erkrankung einzelner Lymphgebilde des Unterleibs auch noch eine andere Deutung in Bezug einer etwa vorliegenden Leukämie zulassen möchte, auf die ich übrigens später noch eingehen werde.

Die Nieren waren

hyperämisch . .	in 31	Fällen,	davon	30 mal	beide NN. afficirt,
				1 „	eine (r.),
hypertrophisch .	in 13	„	„	9 „	beide,
				4 „	eine (3 l.),
atrophisch . . .	in 6	„	„	2 „	beide,
				4 „	eine (3 l.),
tuberculös, käsig .	in 17	„	„	7 „	beide,
				10 „	eine (5 l.),
speckig degenerirt	in 4	„	„	3 „	beide,
				1 „	eine (l.),
fibrös.	in 2	„	„	1 „	beide,
				1 „	eine (r.),
pigmentirt				1 „	(r.).

In 11 Fällen wurde vermehrte Harnsecretion, vereinzelt selbst Polyurie beobachtet. In den betreffenden Nieren waren keine anderen Erkrankungen als Hypertrophie und Hyperämie vorhanden. Auch diese Erscheinungen können ihre Erklärung in der durch die Affection des Splanchnicus erzeugten Blutstase und vermehrten Blutdruck finden. Möglicherweise wird auch der Plex. coel. auf dem Wege der Irradiation in Mitleidenschaft gezogen. Der Urin enthielt im Allgemeinen keine abnormen Bestandtheile. Von Thudichum wurde eine genaue Harnanalyse ausgeführt. Die tägliche Quantität des Urins war meist bis unter die Hälfte der Normalen vermindert, das specifische Gewicht stieg bis 1020, die Reaction war sauer. Das Uromelanin war gleichzeitig mit dem Harnstoff vermindert. Melliturie wurde nie beobachtet, Albuminurie ganz vereinzelt; Ascites kam zweimal vor.

Hyperästhesien im Bereiche der Digestionsorgane und zwar unter der Form von Neuralgien, die nach den verschiedensten Richtungen ausstrahlen und als epigastrische, hypogastrische, Lumbar- und Kreuzschmerzen von den Autoren bezeichnet werden, waren in der Mehrzahl der Fälle vorhanden; als besonders characteristisch wurden sie in 194 Fällen namhaft gemacht, und zwar als Kreuzschmerzen 10 mal, als Lumbarschmerzen 41 mal und als epigastrische Schmerzen 143 mal. Eine Anzahl von Kranken klagte auch über Schmerzen, welche bis in die Beine ausstrahlten.

Ob diese neuralgischen Affectionen von dem Splanchnicus, ob sie vom Gangl. coel. oder von den NN. aus bedingt werden, diese Frage lässt sich natürlich mit voller Bestimmtheit nicht beantworten. Gegen die Betheiligung des Splanchnicus spricht zum Theil der Sitz und die Art des neuralgischen Schmerzes. Die Kranken localisiren den Schmerz mehr nach dem Epigastrium zu, von wo er nur in seltenen Fällen nach dem Kreuze, häufiger nach der Lumbargegend und bisweilen auch nach den Beinen ausstrahlt — also nicht nach den Regionen des Splanchnicus.

Ausserdem entspricht der Character des Schmerzes, wie ihn die Kranken bezeichnen, nicht dem eines spinalen Nerven, wie wir nach früherer Deduction den Splanchn. zum Theil auffassen müssen. Ich erinnere an die lancinirenden, neuralgiformen Schmerzen der Tabetiker, die lang anhaltend, stechend, blitzähnlich und in Paroxysmen auftreten. Unsere Kranken haben zugleich ein dumpfes, unbestimmtes Gefühl in der Gegend des Magens, ein Angstgefühl, ja selbst ein Gefühl bevorstehender Vernichtung.

Ausserdem dauern die Neuralgien bis in die letzte Periode der Krankheit, wo die von Jürgens nachgewiesene graue Degeneration und dem entspre-

chende Functionssistirung des Splanchnicus, also Unempfindlichkeit, schon längst eingetreten sein müsste.

Die erkrankten NN. als Quelle der Hyperästhesien anzusehen, dafür könnten die Angaben mehrerer Autoren sprechen, welche diesen Organen grosse Empfindlichkeit zusprechen. So erklärt vorzüglich Brown-Séquard die NN. als sehr empfindlich bei Kaninchen und Katzen, weniger bei Hunden.

Diese Behauptungen müssen wir dahin modificiren, dass die Sensibilität der NN. bei Hunden und Kaninchen relativ nur gering ist. Wie bei den Experimenten an den Ganglien, so muss man auch bei den an den NN. die grösste Vorsicht gebrauchen, um die Umgebungen, in welchen sensible Nerven verlaufen, nicht mitzureizen. Ebenso darf man die betreffenden Organe nicht zerrend von der Umgebung abheben, auch muss ich abrathen, Versuche unmittelbar nach Eröffnung der Bauchhöhle und nach Wegräumung der Eingeweide anzustellen, weil — wie schon Longet und später Asp richtig bemerkt — die lebhaften Schmerzen, welche das Thier soeben erfahren hat, falsch gedeutet werden können. Vor Allem spricht aber gegen die Betheiligung der NN. eine Anzahl Fälle, in welchen, obgleich die NN. bei der Section gesund befunden wurden, dennoch Neuralgien vorhanden gewesen waren.

Im Gegensatze zu den Nebennieren verhält sich das Ganglion coeliacum. Wenn das Kneifen dieses Organes schon bei narcotisirten Thieren Schmerzen hervorrief, so war dies noch mehr bei den aus der Narcose erwachenden der Fall. Diese Beobachtungen werden durch mehrere Autoren, wie z. B. Flourens, Bracht, Mayer und Joh. Müller[1]) bestätigt. Letzterer hebt ausdrücklich hervor, dass er „mehrmals bei mechanischer und chemischer Reizung des Gangl. coel. des Kaninchens deutliche Zeichen des Schmerzes“ beobachtet habe. Ausschlaggebend sind die direct zu diesem Zwecke angestellten Versuche Longet's[2]), welcher ebenfalls, wie wir, sich „sehr hütete, die herumschweifenden Nerven mit zu treffen oder durch Zerrung der beiden Eingeweidenerven die Rückenmarksnerven mit zu reizen. Fast jedesmal gaben die Thiere Schmerzenszeichen von sich, welche indess nicht so lebhaft und nicht so augenblicklich erfolgten, wie diejenigen eines Empfindungsnerven aus dem animalen System.“ Longet erwähnt überdies, dass der Plexus solar. empfindlicher als der Hals- und

---

1) Handb. der Physiol. I. S. 579.
2) l. c. S. 485.

der Lendenwirbelknoten ist. Ludwig und Höffter[1]) haben gleichfalls den Splanchnicus sensibel gefunden. O. Nasse[2]) betont die Schmerzhaftigkeit der Operation an diesen Nerven. Nach ihm gehen vom Splanchnicus sensible Fasern über das Colon ascendens hinaus, während die motorischen Aestchen nur den Dünndarm versorgen. Schliesslich spricht für die Sensibilität die anatomische Thatsache, dass an verschiedenen Endfasern des Sympathicus, so namentlich an denen des Bauches bei Menschen und Katzen Vater'sche Körperchen nachgewiesen sind. Für die Sensibilität des Sympathicus scheinen noch einzelne Phänomene bei anderen Krankheiten zu sprechen, ich verweise auf die unter dem Namen des Neuralgia coeliaca bekannte Hyperästhesie des Plexus solaris.

Romberg[3]) giebt als Symptome derselben an „jählings oder nach vorangegangenem Gefühle von Druck heftiger zusammenschnürender Schmerz in der Magengrube, gewöhnlich bis zum Rücken sich verbreitend, mit Ohnmachtsgefühl, verfallenem Gesichte, Kälte der Hände und Füsse, mit kleinem, aussetzenden Pulse. Der Schmerz steigt so, dass der Kranke laut aufschreit. Der Anfall dauert einige Minuten bis eine halbe Stunde, dann nimmt der Schmerz allmälig ab, mit Zurücklassung einer grossen Erschöpfung.“ Die von Borsieri (Instit. med. pract. Vol. I. p. 235) geschilderte Intermittens comitata cardialgica, welche Romberg ebenfalls anführt, scheint auch für die Betheiligung des Bauchsympathicus zu sprechen. Characteristisch scheint das den Schmerz begleitende Gefühl der Ohnmacht, der drohenden Lebensvernichtung, im Gegensatze zu den Empfindungen der Neuralgia des Vagus.

In diese Kategorie gehört zum Theil wohl auch die Hyperaesthesia plexus mesenterici, in welcher sich der Schmerz paroxysmenartig vom Nabel nach dem Unterleib erstreckt und von eigenthümlichem Wehgefühl begleitet ist. Der Kranke zeigt eine auffallende nervöse Unruhe, welche ebenso plötzlich anfängt als sie mit Abnahme des Schmerzes wie abgeschnitten, unter dem Gefühle „grösster Euphorie“ aufhört. Ganz ähnliche Erscheinungen erzeugt auch bekanntlich die Colica der Bleivergiftung, welche höchst wahrscheinlich ebenfalls auf einer Erkrankung des Plexus solaris beruht. Aber schon vor Romberg haben zwei hervorragende französische Autoren uns interessirende, wichtige Bemerkungen gemacht, nämlich Bichat und Joly.

---

[1]) Henle und Pfeuffer's Zeitschr. N. F. IV. S. 322.
[2]) Beitr. zur Physiol. 1866.
[3]) Lehrb. der Nervenkrankh. 1857. I. S. 156.

„Es giebt, sagt Bichat, wesentlich nervöse Koliken, welche unabhängig von irgend einer localen Affection der serösen und musculären Gewebe der Unterleibsorgane auftreten. Diese Koliken entspringen offenbar aus den Nerven der Unterleibsganglien. Es sind wahre Neuralgien des Sympathicus.“ Nach Joly[1]) sind diese Schmerzen ganz eigenthümlich und entbehren des Characters der gewöhnlichen sensiblen Neuralgien. Die Nerven des sympathischen Systems hätten in der That eine eigene Art zu empfinden und schmerzhaft afficirt zu werden. Aus dieser Zeit stammen auch einige interessante pathologische Befunde. Bichat berichtet, dass er bei einem Kranken das Gangl. semilunare vergrössert gefunden habe. Bei einem anderen Kranken, der an periodischen Anfällen von Manie litt, zeigte sich dies Ganglion von der Grösse einer kleinen Nuss mit einem Knorpelkern im Innern. Lobstein[2]) fand bei einer Schwangeren mit unstillbarem Erbrechen „Ganglia semilunaria post trium dierum in aqua frigida parum pallescerent. Nervus splanchnicus ante suum in ganglion ingressum multo latior mihi apparuit“. Aehnliche Befunde verzeichnete L. bei Kranken, welche an Keuchhusten mit krampfigem Erbrechen zu Grunde gingen. An einer anderen Stelle spricht er von „Nervis plexum suprarenalem constituentibus, multo crassioribus in morbo“. Rayer[3]) fand bei der Section eines Kranken, welcher an heftigsten Koliken gelitten, eine intensive Entartung mehrerer sympathischer Ganglien. — Schliesslich citirt auch Romberg[4]), dass Ségond[5]), der in Cayenne eine endemische Kolik beobachtet hat, ein paar Sectionsberichte mitgetheilt habe, in denen die Hypertrophie, die veränderte Farbe und grössere Härte der Ganglien und selbst der einzelnen Nervenstränge des Sympathicus hervorgehoben wird.

Weniger interessirt uns hier die physiologische Frage, ob diese Sensibilität des Bauchsympathicus eine selbständige sei, ob dieser, wie einzelne Autoren behaupten, eine Art selbständiges Sensorium darstelle, d. h. ob selbständige sensible Fasern in ihm vorhanden sind, welche auch in den Ganglien endigen, oder ob diese Fasern vom Rückenmark und Gehirn kommen oder dorthin gehen, um hier erst als Empfindungsapparate zu reagiren.

Ich habe diese ganze Frage über die Quelle der betreffenden Hyper-

---

[1]) Nouv. biblioth. méd. 1828. II. p. 286. Longet S. 554 ff.
[2]) l. c: S. 125.
[3]) Nouv. bibl. méd. 1828. II. p. 77.
[4]) l. c. S. 162.
[5]) Essai sur la névralgie du grand Sympath. Paris 1837. p. 28.

ästhesien deshalb hier erörtert, weil sie mit einen Beweis liefert, dass der Bauchsympathicus bei dem Zustandekommen des Symptomencomplex des Morb. Add. betheiligt ist.

Von den anderen Autoren bezieht z. B. Merkel[1]) die cardialgischen Beschwerden, die Kreuz- und Seitenschmerzen zwar ebenfalls auf den Sympathicus, doch mehr auf dessen vasomotorische Eigenschaft.

Nach Jaccoud[2]) sind „les douleurs gastriques, hypochondriaques, intestinales et lombaires, les vomissements, les nausées l'expression directe de l'excitation morbide des plexus stomachiques, hépatiques et mésentériques.“

Von den Brustorganen zeigten sich afficirt:

Die Lungen.

Husten werden in einer grossen Anzahl von Fällen hervorgehoben und zwar vorzüglich in 72 der Kategorien II. und III. angehörenden Fällen.

Bei der Section wurden die Lungen befunden:

hyperämisch	in	13	Fällen,
entzündet	„	9	„
indurirt	„	8	„
emphysematös	„	5	„
oedematös	„	9	„
carcinomatös	„	3	„
tuberculös	„	115	„
Kalkconcremente fanden sich	„	25	„
Adhäsion der Pleuren	„	16	„
Pigmentflecken	„	11	„
Bronchialdrüsen waren geschwollen und verkäst	„	13	„

Das Herz.

Herzpalpitationen werden in 25 Fällen hervorgehoben, Gefühl von Angst in der Gegend des Herzens in 3 Fällen.

Bei der Section wurde das Herz befunden:

hypertrophisch	in	5	Fällen,
verfettet	„	9	„
atrophisch	„	27	„
sehr schlaff	„	15	„

[1]) l. c. S. 305.
[2]) l. c. S. 725.

braun verfärbt . . . . in 4 Fällen,
Endo- und Pericarditis . . . . „ 5 „
(frische Endocarditis 1 Fall).

Der Puls wird im Allgemeinen als klein und matt bezeichnet. Die Frequenz ist im Anfang der Krankheit bisweilen vermindert, später gesteigert.

Bei der Würdigung und Erklärung der Veränderungen am Herzen muss man die Fälle, in welchen gleichzeitig Lungentuberculose vorhanden war, von denen trennen, wo diese Complication mangelte. Dies ist von den Autoren bisher wenig beachtet. Die mit Lungentuberculose combinirten Herzaffectionen aber derartig zu analysiren, dass ein Theil derselben auf Kosten des Morb. Add. verwiesen, ein anderer Theil als durch die Tuberculose verschuldet bewiesen würde, diese Aufgabe, wenn überhaupt lösbar, passt nicht in den Rahmen dieser Arbeit. Ich will nur darauf hinweisen, dass in den 141 Fällen der Kategorie No. I, in welcher das reinste, von Complicationen wenig beeinflusste Bild des Morbus Addisonii in Erscheinung tritt, nur 2 Fälle verzeichnet sind (No. 23 und 101), in welchen das Herz verfettet befunden wurde.

Ob die Fälle von Herzhypertrophien und Atrophien, die nicht mit Phthise complicirt waren, als zum Symptomencomplex des Morb. Add. angesehen werden können, um das zu entscheiden, sind die Beobachtungen und Krankengeschichten, wie mit Recht Jaccoud sagt, „muettes sur l'état de la respiration et de la circulation.“ Wir erfahren z. B. nur äusserst selten, ob in dem betreffenden Falle die Herzhypertrophie eine compensatorische war, ob sie sich mit einer Dilatation eines oder beider Ventrikel verbunden, ob Stenose der Herzostien, ob Insufficienz der Klappen, ob ein atheromatöser Process der Arterien etc. vorhanden war. Das erste Stadium unserer Krankheit, in welcher der im Zustande der Reizung befindliche Splanchnicus Verschluss der Baucharterien und Congestion nach dem Herzen erzeugt und somit die Propulsivkraft des Herzmuskels steigert, würde ja leicht bei längerem Bestehen derartigen Erkrankungen Vorschub leisten. Dass dies aber nur höchst selten der Fall ist, haben wir schon erörtert.

Noch unvollständiger sind die Berichte über Atrophie des Herzens. Wir können kaum eruiren, ob sie Theilerscheinungen eines allgemeinen Marasmus war, oder ob sie sich selbständig entwickelt hat. Es fehlen die näheren Angaben über die Füllung der Arterien, über die Verhältnisse der Respiration etc. Aehnlich ist es mit den einzelnen Beobachtungen von fettiger Degeneration des Herzens. Ob deren Ursache die Verminderung der Blutzufuhr mit oder ohne Vermittlung atheromatöser oder verkalkter

Arterien war, ob embolische Processe die begünstigenden Momente abgaben, ob die complicirende Phthise eine parenchymatöse Alteration der Muskelbündel des Herzens zur Folge hatten? Die Autoren, welche einen besonderen toxischen Stoff im Morb. Add. annehmen oder eine durch Armuth an Fibrin characteristische Blutalteration supponiren, die eine fettige Herzalteration zur Folge habe, können ihre Ansicht nicht durch eine zu diesem Zweck hinreichende Anzahl von Fällen stützen.

Wenn einzelne Autoren zur Erklärung der fraglichen Herzaffectionen, zu denen sie die wenigen Fälle von Herzverfettungen zählen, die möglicher Weise nicht einmal zur Krankheit gehören, den Goltz'schen Klopfversuch heranziehen, bei dem „mechanische Reizungen der Baucheingeweide durch reflectorische Vagusreizung eine Alteration der Herzfunctionen bewirken", so ist dies nicht ganz verständlich.

Was die Quantität und Qualität des Pulses betrifft, welcher meist als klein, leer, leicht comprimirbar und bis zum Hinzutreten fieberhafter Zustände langsam geschildert wird, so kann dieser natürlich auch von den verschiedensten Factoren bedingt werden, welche je nach dem Verlauf der Krankheit und deren Complicationen hervortreten und deren Analyse für jeden einzelnen Fall nöthig wäre.

Vor Allem aber muss man zur Erklärung des leeren und langsamen Pulses die Experimente Ludwig's, Betzold's, Bernstein's und Asp's heranziehen. Bei den vivisectorischen Untersuchungen wurde constatirt, dass, wenn sich der Tonus der Gefässnerven event. im Splanchnicus mindert, der Druck in dem ganzen Arterienbaum herabsinkt. Es tritt, wie oben mehrfach gezeigt, eine Anhäufung der Blutmassen in den Unterleibsvenen ein, welche den vermehrten Strom aus den erweiterten arteriellen Zuflüssen aufnimmt. Die Folge ist eine Anämie des Hirns und somit eine Verminderung des Tonus der Vaguswurzeln, welche wiederum, nach der bekannten Wirkung der Vagusreizung, den Puls rasch und klein werden lässt.

Umgekehrt wird beim Krampf der vasomotorischen Nerven des Unterleibes die Blutmasse in den Unterleibsgefässen sich mindern, da jede Muskelbewegung in der Bauchwand und jede Inspiration Blut aus dem Unterleib austreibt und keine ausreichende Menge neuen Blutes bei Verengerung der Zuflussröhren nachdringen kann. So mehrt sich die Blutmasse und der Druck in den übrigen Gefässbezirken, mithin auch im Gehirn, und die Folge ist ein vollerer langsamer Puls.

Asp hat noch in Weiterem beobachtet, dass in seinen Versuchen innerhalb 11—12 Tagen nach der Operation der Druck und die Pulszahl zu normalen Werthen zurückgekehrt waren, trotzdem dass keine Verheilung der durchschnittenen Nerven eingetreten war. Er lässt es dahingestellt, ob andere Gefässnerven, welche vom Lendenmark aus zu den Unterleibsgefässen treten, die ausgefallenen Functionen des Splanchnicus übernommen haben, oder ob vielleicht noch andere Erreger ausserhalb seines Verlaufes durch das Abdomen, nach Ausfall der centralen, ihre Wirksamkeit erhöhen. Bei dem Morb. Add. kehrt im Allgemeinen die Pulszahl nicht zu ihrer Norm zurück, es scheinen also keine anderen Nerven den Dienst der Splanchnici zu vertreten. Dies ist um so erklärlicher, als ja selten der Splanchnicus allein der Erkrankung unterlegen ist, sondern auch alle oder die Mehrzahl der sympathischen Geflechte des Unterleibes.

Jaccoud ist nicht geneigt, die Herzaffectionen als ein characteristisches Symptom der Morb. Add. aufzufassen und sie in Connex mit der Erkrankung des Sympathicus zu bringen, dem er sonst den einen entscheidenden Einfluss auf diese Krankheit vindicirt. Er glaubt, dass die meist präexistirenden Klappenfehler die betr. Herzsymptome verschuldeten.

Von den cerebralen Erscheinungen im Leben werden hervorgehoben.

Psychische Schwäche, Depression, Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses und Energielosigkeit	in	33	Fällen,
Schwindel, Ohnmachten	„	40	„
Schlaflosigkeit in hohem Grade	„	7	„
Epileptoide und convulsive Anfälle	„	11	„
Hysterische Anfälle	„	2	„
Chorea	„	2	„
Delirien, namentlich finale	„	20	„
Sopor und Coma	„	16	„

Erwähnenswerth erscheint auch die allgemeine Anästhesie in 1 Fall und allgemeine Hyperästhesie in 2 Fällen.

Bei der Section wurde die Kopfhöhle in vielen Fällen nicht eröffnet. In den Fällen, wo es geschah, wird das Gehirn meist als normal angegeben. Nur in einzelnen Fällen werden Abnormitäten verzeichnet; so

Anämie . . .	in	9	Fällen,
Hyperämie . .	„	7	„
Erweichungen .	„	4	„
Tumoren . .	„	4	„

Wenn wir den Verlauf der Krankheit näher betrachten, so sehen wir, dass die Erscheinungen, welche wir in so zahlreicher Anzahl als cerebrale auftreten sehen, sich von einfachem Kopfweh, vorübergehendem, mit Uebelkeit verbundenem Schwindel zu Ohnmachten, Convulsionen mit und ohne Bewusstsein steigern und zuletzt unter Collaps comatös oder soporös enden. Addiren wir noch die Unruhe, die Jactationen, die geistige Apathie und schwere psychische Depression, Delirien, epileptoiden Anfälle zu, so sehen wir theilweise das Bild chronischer oder acuter Hirnanämie. Es ist zu bedauern, dass das Rückenmark nicht in grösserer Anzahl untersucht worden und so die Veränderungen nicht nachgewiesen sind, welche den letalen Ausgang vielleicht noch mehr erläutern können.

Dass als Quelle der Gehirnanämie die durch Lähmung des Splanchnicus bewirkte Hyperämie der Bauchorgane anzusehen sei, bedarf nach mehrmaliger Besprechung dieses Momentes nicht. Hier erscheint mir der Hinweis auf den Erfolg des Goltz'schen Klopfversuchs zur Erklärung des oft rasch und unerwartet eintretenden Todes, wie wir ihn unter der Form des Shocks kennen, gerechtfertigt. Wir verweisen zugleich auf die bei Besprechung der gastrialgischen Neurosen hervorgehobene Bedeutung des Bauchsympathicus. Das eigenthümliche Gefühl der an Ohnmacht grenzenden Schwäche bei heftigen Anfällen von Gastrodynie, das Gefühl der Vernichtung bei heftigen Stössen in die Gegend des Epigastriums, wobei es selbst zu lange andauernden Ohnmachten kommen kann.

Merkel, welcher ebenfalls nicht ansteht, einen Theil der cerebralen Erscheinungen einer Reizung der Bauchganglien zuzuschreiben, führt 2 Fälle an, in welchen die heftigsten Cardialgien von der Magengegend in das Kreuz und in die Hypochondrien ausstrahlten, und bei welchen kein Zeichen einer pathologischen Veränderung des Magens zu constatiren war, aber der leiseste Versuch, aus der horizontalen in die sitzende Lage überzugehen, sofort Schwindel, Ohnmachtsgefühl mit Blässe des Gesichts und verschwindend kleinem Puls hervorrief. Hierbei erinnere ich mich einer syphilitischen Kranken meiner Abtheilung, einer jungen, kräftigen und sonst gesunden Person, welche, als wir die Magengegend bei der Untersuchung berührten, einen ohnmachtähnlichen Anfall bekam. Der Puls wurde dabei auffallend klein und matt. Die Kranke gab später an, schon seit mehreren Jahren bei dem leisesten Berühren an diesen Anfällen zu leiden. Deshalb könne sie auch kein Schnürleib tragen und vermeide mit grosser Aengstlichkeit jede Berührung der Gegend des Magens.

Die Nebennieren waren natürlich in allen Fällen verändert. Die Alterationen werden bezeichnet

1. als tuberculös (beide 188mal, die rechte allein 6mal, die linke allein 14mal, eine, unbestimmt welche, 3mal) zusammen in 211 Fällen,
2. als speckig, fettig (beide 19mal, die rechte und linke allein je 1mal) . . . . „ 21 „
3. mit kalkigen Concrementen (beide 29mal, die rechte allein 6mal, die linke 5mal . . . . „ 42 „
4. als fibrös, knotig, knorplig (beide 54mal, die rechte 4mal, die linke 9mal, unbestimmt eine 1mal), zus. „ 68 „
5. atrophisch (beide 17mal, nur die rechte 6mal, die linke 5mal), zusammen . . . . „ 28 „

Gehen wir nun zu der vor Allem wichtigen Frage über die Bedeutung der Erkrankung der Nebenniere für den Symptomencomplex des Morb. Add., so begegnen wir ganz entgegengesetzten Ansichten.

Eine sehr grosse Anzahl Autoren behauptet, dass ein innerer, und zwàr causaler Connex zwischen Morb. Add. und Nebenniere bestehe und dass ausschliesslich in der Erkrankung derselben die Quelle der übrigen wesentlichen Symptome der Krankheit gesucht werden müsse.

Wir haben schon im ersten Theile dieser Arbeit die Untersuchungen und Experimente der Embryologen, Anatomen und Physiologen angeführt, welche dieser Ansicht eine positive Unterlage geben sollen. Diesen schliesst sich die grössere Anzahl der pathologischen Anatomen an, wie sich aus Folgendem ergiebt:

Forster[1]), der eigene Casuistik nicht anführt, meint, dass hinreichend Fälle vorhanden seien, in welchen in Leichen von Kranken, die unter den Erscheinungen der Addison'schen Krankheit gestorben waren, kein anderes Organ entartet gefunden wurde.

Rindfleisch[2]), der ebenfalls keine eigene Casuistik anführt, hebt hervor, dass die Behauptung, „dass eine gänzliche Desorganisation der Nebenniere wie ein gewisses constitutionelles Leiden, bestehend in Anämie nebst einer bis zum tödtlichen Marasmus gehenden Schwäche und einer immer mehr zunehmenden schmutzig dunklen Verfärbung der äusseren Haut hervorgerufen, sich mittlerweile so ziemlich in ihrem ganzen Umfange

[1]) Handb. der pathol. Gewebslehre. 1873. S. 516.
[2]) Lehrb. der pathol. Gewebelehre. 1873.

bestätigt, namentlich hat aber die Hautfärbung, das Melasma suprarenale, ein unbestrittenes Bürgerrecht in der Wissenschaft erlangt."

Klebs[1]), der nur 4 eigene Fälle von käsig-fibröser Metamorphose der Nebenniere beobachtet hat, von denen „einer mit zweifelhafter Bronzehaut, 3 andere von Bronzehaut begleitet waren", spricht sich im Gegensatz zu diesen seinen eigenen Erfahrungen sehr bestimmt dahin aus, „dass ein sorgfältiges Studium des ganzen Beobachtungsmaterials nothwendig zu der Ansicht führt, dass die Nebennieren-Veränderung mit der Bronzehaut und der Cachexie im Zusammenhange stehe, und dass beide Erscheinungen in der ersteren ihren Grund haben. In der That kann man gegenwärtig behaupten, dass der grossen Reihe von Fällen, in denen die Bronzehaut unmittelbar mit oder nach dem Eintreten der Nebennieren-Erkrankung beobachtet ist, mangelhafte oder nichtssagende Beobachtungen gegenüberstehen." An einer anderen Stelle spricht Kl. von einer „mathematischen Genauigkeit" des Zusammenhanges beider Erscheinungen.

Birch-Hirschfeld[2]), der nur einen, aber sehr interessanten Fall mittheilt, in welchem sich in der Leiche eines 21jährigen Mannes, der früher an Lues gelitten und unter den Symptomen des Morb. Add. starb, „Gummaentwicklung" in beiden Nebennieren und gleichzeitig im rechten Hoden fand, spricht sich in der neuesten Auflage seines Werkes[3]) dahin aus, „dass die wesentliche Grundlage dieser merkwürdigen Krankheit in pathologisch-anatomischen Veränderungen gegeben ist. Dafür spricht, dass die Erkrankung der Nebennieren als der constanteste Sectionsbefund nachgewiesen wurde; ist doch eine ziemliche Anzahl von Fällen bekannt, wo, abgesehen von der Erkrankung der Nebennieren, keine sonstige Veränderung vorlag."

Cohnheim[4]) meint, dass man sich bei der annähernden Constanz der Nebennierenverkäsung in dieser Krankheit kaum dem Gedanken verschliessen kann, dass die Pigmentirungen der Haut und Schleimhäute in irgend einer Beziehung zu den eigenthümlichen Farbstoffen stehen, zu deren Bildung nach den Untersuchungen von Arnold u. A. die Nebennieren das Material zu enthalten scheinen.

Virchow[5]), der über ein eigenes so reiches Material verfügt und diese

---

[1]) Pathol. Anatomie. 1876. Bd. I. S. 599.
[2]) Lehrb. der pathol. Anatomie. 1877. S. 582.
[3]) Dasselbe. 1884. S. 289.
[4]) Allgem. Pathol. Bd. I. S. 674.
[5]) Onkologie. Bd. II. S. 694.

Frage tief studirt hat, hält zwar dieselbe bis jetzt nicht für vollständig erledigt, doch sei die Thatsache nicht zu leugnen, dass in einer verhältnissmässig grossen Anzahl von Fällen, wo man aus dem Symptomencomplex auf das Bestehen eines solchen Zustandes der Nebennieren geschlossen hat, die Autopsie die diagnostische Voraussetzung vollkommen bestätigte. Dieser Umstand, sowie die andere Thatsache, dass in manchen Fällen jeder sonstige Anhaltspunkt zur Erklärung der Symptome fehlt, hat am meisten dazu beigetragen, dieser Hypothese Eingang zu verschaffen etc.

Von den französischen Autoren führe ich nur Cornil und Ranvier[1]) an. Dieselben acceptiren zum Theil die Angaben Klebs', doch halten sie sich etwas mit ihrer Ansicht in Reserve und führen eigene Erfahrungen nicht an. „La maladie bronzée d'Addison bien caractérisée, lorsqu'on on a soin de la distinguer cliniquement de la mélanémie produite par les fièvres intermittentes et de la cachexie tuberculeuse et cancéreuse, coïncide à peu près invariablement avec une lésion des capsules surrénales. C'est la tuberculose, ou l'état inflammatoire chronique avec dégénérescence caséeuse, qui s'observe le plus souvent alors.“.

Für diese Ansicht eines inneren causalen Connex zwischen Morb. Add. und Nebennierenerkrankung scheint die Casuistik der Kategorie No. I. mit 141 Fällen zu sprechen, in welcher als einzige wesentliche Erkrankung die der Nebennieren befunden wurde. Die gleichzeitig vorhandenen pathologischen Befunde an anderen Organen waren viel zu unbedeutend, um die im Leben vorhandenen Erscheinungen und den tödtlichen Ausgang erklären zu können. Auch in den übrigen Tabellen ist eine Anzahl Fälle vorhanden, von denen sich Aehnliches behaupten lässt. Dass die in der Kategorie No. II. und III. vorhandene Tuberculose, sei es der Lunge oder anderer Organe, nicht so rasch, wie dies in einer grossen Reihe von Fällen stattfand, den Tod zur Folge haben konnte, werde ich später nachzuweisen suchen.

Supponiren wir eine causale Relation zwischen NN. und Morb. Add., so tritt die weitere gleich wichtige Frage an uns heran, welcher Theil der NN. diesen Effect bewirkt.

Auch hier wollen wir zunächst die Ansichten gewichtiger Autoren in Erwägung ziehen. Wie sich aus der im 1. Theile dieser Arbeit gegebenen Anführung der Autoren ergiebt, theilen sich diese in zwei Parteien.

[1]) Manuel d'histologie patholog. 1884. T. II. p. 521.

Die eine sucht die Quelle der pathologischen Erscheinungen in der Medullar-, die andere in der Rindensubstanz der NN. und beide stützen ihre Behauptungen auf anatomische Untersuchungen.

Gehen wir zuerst auf die letzte Ansicht ein.

Schon 1846, also 9 Jahre früher ehe Addison die Erkrankung der NN. als eine specifische aufstellte, erklärte Ecker, dass diese Organe echte Blutgefässdrüsen seien. Der gleichzeitige Nervenreichthum deute nur auf den bedeutenden Einfluss desselben auf die secretorische Thätigkeit der NN.

Frey und Moer schliessen sich im Allgemeinen dieser Ansicht an.

Noch bestimmter spricht sich Arnold aus. Der von ihm näher beschriebene Bau der Rindensubstanz, namentlich deren grosser Gefässreichthum ähnele dem der Drüsen, welche der Hämatose vorstehen. Während durch das in den NN. vorhandene interstitielle Bindegewebsnetz, welches eigenthümliche Parenchymkörper in seinen Maschen einschliesst und in dem so zahlreiche Gefässe ihren geschlängelten Verlauf nehmen, die Rindensubstanz der Leber ähnele, habe die Marksubstanz mehr Verwandtschaft mit der Milz. So liege der Gedanke nahe, dass sowohl die Rinden- als auch die Marksubstanz in einer Reihe mit jenen Drüsen stehe, welche aus dem Blute Stoffe aufnehmen, sie umwandeln und umgeformt an dasselbe wieder abgeben. Die Ansicht Arnold's gipfelt schliesslich in der Behauptung, dass die NN. eine Substanz enthalte, welche bei Einwirkung von Licht und Luft sich intensiv roth färbe etc. Pfortner suchte die Ansicht Arnold's durch den anatomischen Nachweis der von ihm entdeckten, mit eigener Membran und wundernetzigem Bau versehenen Glomeruli zu unterstützen. Auch mehrere andere Anatomen, wie Morano, neigten sich diesen Ansichten zu.

Virchow[1]) hebt hervor, dass die NN. mehr ein drüsiges als nervöses Organ zu sein scheinen.

Klebs ist es vor Allem, welcher aus Arnold's Untersuchungen die weitgehendsten Schlüsse gezogen. „In einem Theile der NN., wahrscheinlich in der Rindensubstanz, geht bei Reizungszuständen eine lebhaftere Zerstörung von Blutbestandtheilen und Bildung des von Arnold nachgewiesenen chromogenen Körpers vor. Dieser werde wahrscheinlich schon in der Zona fasciculata in Folge des hier vorhandenen niederen Blutdrucks in die Blutmasse übergehen, um unter normalen Verhältnissen bereits in der Marksubstanz der NN. zerstört zu werden. Eine Secretionssteigerung dagegen

[1]) Onkologie. II. Bd. S. 149.

bedinge einestheils durch eine ausgedehnte Zerstörung von Blutbestandtheilen die cachectischen Zustände des Morb. Add., andererseits die Bronzehaut, indem der Ueberschuss an Chromogen in die allgemeine Blutbahn gelangt." Dem Einwand, dass bei der so oft beobachteten vorgeschrittenen käsig-fibrinösen Degeneration keine Spur des normalen Gewebes erhalten bleibe und der Blutgefässreichthum abgenommen habe, begegnet er mit dem Hinweis, dass die übermässige Bildung des Pigments in der Regel einem früheren Stadium der Degeneration angehören werde. Gegen den anderen Einwurf, der Erfolglosigkeit der NN.-Exstirpation auf die Hautpigmentirung hebt er hervor, dass die NN. nicht die einzige Bildungsstätte des Pigments seien. Gleichzeitig fänden die Erscheinungen der NN.-Cachexie ihre Erläuterung durch die Hypothese einer Secretionsstörung, wenn man dem im Organismus retinirten Secret der NN., wie demjenigen der übrigen Absonderungsproducte einen deletären Einfluss auf den Organismus zuschreibe. In Folge der Retention des NN.-Secrets trete eine Blutvergiftung auf, welche die einzelnen Erscheinungen, Abmagerung, flüssiges Blut, einen Theil der nervösen Erscheinungen bei Morb. Add. erklären.

Diese Ansichten der Anatomen erhielten eine weitere Stütze durch die Untersuchungen einzelner Embryologen. Namentlich ist es v. Brunn[1]), welcher die NN. aus den Zellen des mittleren Keimblattes im engsten Zusammenhang mit den Wandungen der grossen Unterleibsgefässe sich entwickeln lässt. Aehnlich lauten die Angaben von Janosk[2]) und Marchand[3]). Noch weiter geht Gottschau[4]), welcher kleine, stark lichtbrechende Körperchen, die er als Pigment angesehen haben möchte, im Blute der NN. aufgefunden haben will.

Unter den Physiologen plädirt, wie wir gesehen haben, für diese Hypothese Brown-Séquard. Nach ihm gehören die NN. zu den Blutgefässdrüsen, welche eine im Blut enthaltene Substanz specifisch so verändert, dass sie ihre Eigenschaft, sich leicht in Pigment umzuwandeln, verliert. Bei Erkrankung dieses Organes (Morb. Addis.) oder bei excessiver Production des Pigments trete eine abnorme Anhäufung des Pigments im Blute ein, welches dann in der Haut präcipitirt würde.

Noch prägnanter behauptet Aufrecht gewissermassen einen directen

---

[1]) Arch. für microscop. Anatomie. 1872. S. 20.
[2]) Ibid. 1848. S. 744.
[3]) Virch. Arch. Bd. 92.
[4]) Biolog. Bd. III. S. 565.

Transport des Pigments von den NN. in die Haut bei Gelegenheit folgenden Falles: Ein 68jähr. Mann starb unter hochgradigem Marasmus. Seine Haut war intensiv bronzefarbig. Die NN. erschienen macroscopisch normal. Durch chromsaures Kali erhärtet, zeigten sie ein schwach rosafarbiges Aussehen. „In der ganzen Rinden-, nicht in der Marksubstanz, zerstreut, am reichlichsten in den rosafarbigen Stellen, fanden sich genau dieselben Pigmente wie an der Haut, glänzend hellbraune Pigmentstücke von unregelmässiger, kantiger Form, von der Grösse rother Blutkörperchen!“

Untersuchen wir die thatsächlichen Unterlagen des durch die NN. gelieferten Pigments, so stellt sich Folgendes heraus:

Der Erste, welcher die NN. nach dieser Richtung chemisch untersuchte, Vulpian[1]), fand, dass in der zerriebenen Substanz, namentlich der Marksubstanz, durch wässrige Jodlösung und im geringeren Grade durch alle oxydirenden Substanzen eine schöne rosige Färbung erzeugt wurde; Eisenchlorid- und Eisenoxydsalze bewirken eine eigenthümlich grünliche Farbe, die im Ueberschuss des Reagens verschwindet. Den speciellen chemischen Stoff konnte Vulpian nicht auffinden; doch ermittelte er mit Cloez Hippursäure und Taurocholsäure im Safte der NN.

Virchow[2]), welcher diese letzten Angaben bestätigt, fand jedoch, dass die morphologischen Elemente nicht die Träger der Farbe seien, sondern dass letztere dem Safte der Intercellularflüssigkeit zukäme; ausserdem fand er sehr reichlich Leucin im Marke und vor Allem Myelin in solcher Menge, wie sie in keinem Verhältnisse zu den vorhandenen Nervenfasern stand.

Seligsohn[3]) fand Krystalle von Benzoësäure und von Hippursäure mit den Eigenschaften, wie Vulpian angegeben hatte, ausserdem Taurinkrystalle. Bezüglich der Farbenreaction bemerkt er, dass nach Anwendung sehr verdünnter Salzsäure auf die Substanz derselben sich die abfiltrirte klare Lösung bei Zusatz von überschüssigem Ammoniak schön roth färbt, nach dem Verdunsten des überschüssigen Ammoniaks aber wieder farblos wird. — Holmgreen[4]) meint, dass vielleicht die nachgewiesene Taurocholsäure bei Erkrankung der NN. in grösserer Menge gebildet werde, in's Blut übergeführt, die rothen Blutzellen zerstöre, und dass der dadurch frei gewordene Blutfarbstoff sich im Rete ablagere.

---

[1]) Gaz. méd. 1856. p. 656. 1857. p. 89.
[2]) Virch. Arch. Bd. XII. S. 483.
[3]) Ibid. Bd. XVIII. S. 354.
[4]) Virchow-Hirsch's Jahresber. 1868. II. S. 309.

Arnold hat über das von ihm aufgefundene und von uns schon angeführte Suprarenin keine weiteren Beobachtungen publicirt.

Einen ferneren Beleg für Lieferung von Farbstoff würde der Nachweis bilden, dass das Blut Pigment enthalte. Brown-Séquard will, wie schon angeführt, Blutkrystalle im Blute des an Pigmentepizootie gestorbenen Kaninchens gefunden haben. Aehnliches behauptet van der Corput.

Diese Angaben sind bisher von keinem Autor bestätigt, wohl aber ist ihnen von mehreren widersprochen worden. So spricht sich Sireydey[1]), welcher in Gemeinschaft mit Cornil das Blut untersuchte, sehr bestimmt aus: „Il n'y avait pas de matière pigmentaire. Je n'ai pas cru devoir laisser dans l'ombre cette particularité négative et je pense que, sur ce point important, il y a sujet à des curieuses recherches.“ — Aehnliches behauptet Guermonprez[2]): „Dans aucun des Examens on n'a remarqué pigment dans le sang. Les globules étaient normaux. Cependant, le 31 mai, on en a noté quelques-uns de déformés, plus petits que les globules sains. La teinte du mélange sanguin répondait en mai au no. 3 de mon échelle calorimétrique.“

Virchow giebt an mehreren Stellen seiner Onkologie an, Pigment im Blute nicht gefunden zu haben.

Ich selbst habe genau das Blut von sechs Kaninchen und zwei Hunden untersucht, denen ich die NN. exstirpirt hatte. Die Untersuchung geschah sowohl unmittelbar nach der Operation als auch nach 2 und 6 Tagen, sowie nach 1 Monat. Niemals ist es mir gelungen, eine Spur von Pigment zu sehen. Ebenso unterschieden sich die Häminkrystalle, welche ich künstlich von allen diesen Thieren darstellte, nicht im Geringsten von denen gesunder Thiere.

Ebenso wenig ist es mir gelungen, im Blute der NN. die Körnchen aufzufinden, die Gottschau[3]) daselbst gesehen haben will.

„Ist das unter die Haut abgelagerte Pigment vielleicht Indican?“ Diese Frage warf Rosenstein[4]) auf, als er bei Gelegenheit der Harnuntersuchung zweier mit Melasma suprarenale behafteten Kranken fand, dass nach Zusatz concentrirter Salzsäure eine dunkelviolete Färbung auftrat, wie dies schon Averbeck im 1. und 4. Falle seiner Kranken beobachtet, aber nicht näher in Betracht gezogen hatte. Die demnächst von

[1]) L'Union med. 1867.
[2]) Thése. 1875. Par.
[3]) Biolog. Centralbl. Bd. III. S. 566.
[4]) Virch. Arch. Bd. 56. S. 37. 1872.

Rosenstein ausgeführten 6 Analysen ergaben, dass der Harn des einen Kranken im Mittel 64,5 Mgrm. Indican in 1000 Ccm., der des anderen Kranken 75,3 Mgrm. in 1000 Ccm. betrug, also das 11—12fache des normalen erreichte.

Ob die Section die Erkrankung der NN. nachgewiesen hat?

Nothnagel hat bei 60 Kaninchen, bei welchen eine oder beide NN. zerstört waren, und welche verschieden lange nach der Operation lebten, die Reaction nach Indican häufiger negativ ausfallend gefunden. In den Versuchen, wo man aber Indicanvermehrung fand, erklärt sich dieselbe aus 3 Momenten: 1) bestand bei diesen Thieren eine diffuse Peritonitis oder 2) ein Darmkatarrh mit Durchfall oder 3) war die Indicanvermehrung durch die Art der eingeführten Nahrung bedingt. Sie erschien bei Ernährung mit Grünfutter und verschwand beim Trockenfutter (Brod u. dergl.).

Ich habe unter 20 Kaninchen, bei welchen ich beide NN. exstirpirt hatte, 7mal Indican nachweisen können. Bei dreien fand ich es 3 Tage nach der Operation. Diese Thiere hatten starke Diarrhoeen gehabt und wenig gefressen. Bei 3 Thieren waren nur Spuren von Indican vorhanden. Bei einem Thiere, das später an Peritonitis starb, war reichlich Indican nachzuweisen. —

Sehr werthvoll zur Entscheidung der vorliegenden Frage, ob die Erkrankung der Rindensubstanz den Morb. Add. verschulde, würde der Nachweis sein, dass in einer Anzahl von Fällen die Rindensubstanz allein erkrankt war. Die Durchsicht der Casuistik giebt dafür keinen sicheren Anhalt. Es wurde zwar hier und da vorzüglich die Corticalsubstanz von Tuberkeln durchsetzt gefunden, doch immerhin war die Medullarsubstanz etwas, wenn auch nur gering afficirt. Ausserdem ist aber daran zu denken, dass die erkrankte Rindensubstanz auch die mit ihr in innigstem Zusammenhange stehende Marksubstanz durch mechanische oder chemische Einwirkung functionell beeinträchtigen würde. —

Eine weitere Ansicht der Autoren geht dahin, dass zwar nicht in der Rinden-, wohl aber in der Marksubstanz die Ursache der Morb. Add. zu suchen sei.

Ein Blick auf die von uns vorgeführte Literatur im letzten Jahrgange der Charité-Annalen zeigt, welche gewichtige Stimmen die Bedeutung der Marksubstanz nach dieser Richtung hin accentuiren. Nagel[1]) scheint zuerst den Nervenreichthum der Marksubstanz betont zu haben. Nach ihm war

[1]) Müller's Arch. für Physiol. 1836. S. 367.

es Bergmann, welcher mit den Worten „ampullis electricis, electrophoris, qui cor novo vigore impleant“ die nervöse Function hervorhob. Auch Luschka vermuthet, dass die Marksubstanz ein Agens erzeuge, mit welchem die grossen sympathischen Bauchgeflechte geladen und in electrische Spannung versetzt würden. Ebenso bezeichnet Köllicker die Marksubstanz als zum Nervensystem gehörig. Die im Netzwerk der Menschen aufgefundenen Zellen ähnelten stark den Nervenzellen der Centralorgane. Ausserdem fand er hier, wie wir dies näher schon angeführt haben, eine grosse Anzahl Nervenröhren, welche mit Ganglien besetzt waren. Leidig geht noch weiter und hält es für wahrscheinlich, dass das Mark der NN. wie ein „gangliöses Nervencentrum“ wirke, und zwar weil die zelligen Elemente des Markes als „multipolare“ Ganglienzellen erscheinen und die Nervenfasern aus den Ganglienkugeln entspringen. Frey erklärt ebenfalls einen Theil der im Marke vorhandenen zahlreichen Nerven für Ganglienzellen.

Die embryologischen Untersuchungen von Remak, Marchand und Köllicker scheinen diese Ansichten zu unterstützen. Eine positive Unterlage durch auf die Marksubstanz beschränkte, pathologische Befunde ist nicht publicirt.

Neben diesen vorgeführten Ansichten hat sich noch eine andere Geltung zu verschaffen gesucht, nämlich die, dass überhaupt ein causaler Connex zwischen NN. und Morb. Add. nicht vorhanden sei.

Zum Erweise wird darauf hingewiesen, dass alle für die Betheiligung der NN. bisher gebrachten anatomischen, physiologischen, embryologischen und selbst experimentellen Beweise nicht hinreichend stichhaltig sind, ja jeder einzelne derselben von andern Forschern bekämpft und zum Theil widerlegt worden ist. Ebenso wird hervorgehoben, dass anerkannte Autoritäten, wie die schon von uns angeführten, die NN. als ein nur im embryonalen Leben fungirendes Organ ansehen und ihnen jede extrauterine Bedeutung absprechen. Den entgegengehaltenen Einwurf der so häufigen Coïncidenz der Erkrankung der NN. und der Morb. Add. suchen sie durch den Hinweis zu entkräftigen, dass die Befunde der NN. mehr zufällige accidentielle oder Theilerscheinungen anderer Erkrankungen, wie z. B. der Tuberculose, Carcinose etc. seien. Schliesslich recurrirte diese Partei auf eine Anzahl solcher Fälle, in welchen trotz der Erkrankung der NN. mehrere Symptome der Morb. Add., so namentlich die Bronzehaut, nicht vorhanden waren oder umgekehrt, diese Erscheinungen bestanden und die NN. sich bei der Section intact zeigten. — Vor Allem verwies man auf 2 Fälle (Fletscher und Kent-Spender), in welchen bei den unter Erscheinungen von Hautver-

färbung und Anämie Verstorbenen bei der Obduction sich gar keine NN. vorfanden.

Diese Fälle, in welchen im Leben die Bronzehaut fehlte und bei der Section sich die Nebennieren erkrankt zeigten, sind folgende:

1. Bazin (Rev. méd. 1856. p. 401). Bei der Section eines Scrophulösen waren beide NN. in Tuberkelmasse verwandelt.
2. Grimsdale (Averbeck. S. 303 u. f.). Bei einem 3 Tage alten und unter Covulsionen verstorbenen Kinde waren beide NN. hart, knotig.
3. Ogle (Transact. of the path. soc. VIII. p. 330. — Arch. of med. I. p. 282).
   1) Bei einem 14j. an Phthise verstorbenen Mädchen waren beide NN. verkäst.
   2) Bei einem an Apoplexie verstorbenen 62j. Manne waren beide NN. fibrös degenerirt.
4. Seenhouse (Med. Tim. and Gaz. 1867. Jan. p. 35).
   1) Bei einem an Erschöpfung verst. 25j. Manne waren beide NN. verkäst und verkalkt.
   2) Bei einem an Phthise verst. 35j. Manne war die r. NN. verkäst.
   3) Bei einem an Krebs verst. 43j. Manne war die l. NN. in käsige Masse verwandelt.
5. Dayot (Brit. Rev. XXX. 41, 42). Bei einem an Lungenentzündung verst. 35j. Manne waren beide NN. vergrössert und indurirt.
6. Walshe (Transact. of the path. soc. IX. p. 414). Bei einem an Phthise verst. 35j. Manne waren beide NN. tuberculös.
7. Brinton (Brit. med. soc. 1857. Febr.). Bei einer an (?) verst. 19j. Frau waren beide NN. tuberculös.
8. Bristowe (Transact. of the path. soc. VIII. p. 336). Bei einem an Abmagerung und Erbrechen Verstorbenen war eine NN. tuberculös.
9. Morris Davey (Averbeck. S. 103). Bei einem nach der Entbindung verst. 18j. Mädchen war die l. NN. verkäst.
10. J. J. Schmidt (Averbeck. S. 103). Bei einem an Phthisis Verstorbenen war die r. NN. tuberculös.
11. M. Döderlein (Dissert. Erl. 1860). Bei einem an Phthisis verst. 23j. Mädchen waren beide NN. verkäst und verkreidet.
12. Buhl (Wien. med. Zeit. 1860). Bei 7 an Phthisis verst. Personen waren die NN. tuberculös.
13. Wattmann (Zeitschr. der Aerzte in Wien. 1860. No. 50). Bei drei Individuen, von denen das eine an Phthisis. das andere an Ileotyphus, das dritte an Septicämie gestorben. waren beide NN. erkrankt.
14. Poland (Schmidt's Jahrb. Bd. 126. S. 123). Bei einem an Phthisis verst. 26j. Mädchen waren beide NN. in kreidige albuminöse Masse verwandelt.
15. Haldane (Edinb. med. Journ. VIII. p. 1036). Bei einem an Aeurysma aortae verst. Manne war die l. NN. verkäst.
16. Hulke (Med. Tim. and Gaz. 1863. Jan. 10). Bei einem an Septicämie verst. 31j. Manne waren beide NN. knotig und fibrös entartet.
17. Gull (Ibid. 1862. Jan. 24). Bei einem an Rückenmarkskrankheit verst. 31j. waren beide NN. aus talgartiger, albuminöser Masse bestehend.
18. Worms (Averbeck. l. c. S. 105.) Bei einem an Phthisis verst. Mann waren beide NN. tuberculös.

19. Cayley (Ibid.). Bei der Section eines an (?) Verstorbenen fand sich ein gelber Tumor in der Rindensubstanz einer NN.

20. Murchison (Ibid.). Bei einem an Phthisis Verstorbenen waren beide NN. tuberculös.

21. Heckford (Ibid. S. 106). Bei einem rasch in Collaps verst. 14j. Mädchen waren beide NN. in kreidig albuminösen Massen degenerirt.

22. Steffen. Bei einem 7 Tage alten, an Schwäche verst. Kinde waren beide NN. jauchig vereitert.

23. Delpierre (Gaz. des hôpit. 1856. p. 393). Bei einer an Krebsdyscrasie verst. 81j. Frau waren beide NN. krebsig.

24. Friedreich (Virch. Arch. 1857. S. 389).

1) Bei einem an Phthisis verst. 20j. Manne waren beide NN. amyloid.

25. Seitz (Deutsche Klinik. 1866. 13—15).

1) Bei einer an Carcinom verst. 28j. Frau waren beide NN. skirrhös.

2) Bei einem an Hydrothorax verst. 52j. Arbeiter waren beide NN. in apfelgrosse harte Tumoren verwandelt.

26. Bruce (Transact. of the path. soc. 1867. XVII. p. 401—404). Bei einem plötzlich verst. 31j. Lithographen waren beide NN. käsig, vergrössert, Mark und Rindensubstanz fest miteinander verwachsen.

27. Jackson (Bonston med. and surg. Journ. 1867. Sept. 12.) fand bei einer Leiche (ohne Hautverfärbung) beide NN. sehr vergrössert, die r. 2—3 mal so gross wie normal. Beide hart anzufühlen, zeigen auf den Durchschnitt nur einzelne normale Stellen, wärend an anderen Stellen das Gewebe durch beträchtliche Mengen opaker. tuberkelartiger Massen verdrängt war.

28. Huber (Arch. f. klin. Med. 1868. IV. S. 613). Bei einem 20j. Manne fand H. in der r. NN. einen grossen Echinococcus.

29. Power (The Lancet. 1869. II. 24. Dec.). Bei einem an Phthise verst. Soldaten waren beide NN. erheblich vergrössert. die l. rund. grösser, auf dem Durchschnitt gelb und käsig degenerirt.

30. Southey (Pathol. society of London. 19. Dec. 1871). Bei einer an Erbrechen verst. 39j. Frau waren beide NN. in käsige Massen verwandelt.

31. Robin (Progrès méd. 1879. No. 27). Bei einem unter typhösen Erscheinungen verst. 25j. Manne waren beide NN. zu käsigen Tumoren vergrössert.

32. Klebs (Handb. der path. Anat. 1876. I. S. 577).

1) Bei einer an Pyämie verst. 23j. Nähterin waren beide NN. in grosse Fettmassen eingehüllt und um das Doppelte verdickt. Verfettung der Rinde und Thromben in den Capillaren.

2) Bei einem an Tuberculose verst. Individuum waren beide NN. mit haselnussgrossen käsigen Knoten durchsetzt.

3) Bei einem an Typhus Verstorbenen war eine NN. käsig fibrös.

33. Goodhart (Med. Tim. 1878. p. 585).

1) Bei einem an Sacralvereiterung verst. Manne zeigten die NN. theilweise verkäste, knorpelartige Knoten.

2) Bei einem an Tuberculose verst. 5j. Kinde zeigte die l. NN. graue harte Einlagerungen in Form kleiner Knötchen.

34. Marchand (Virch. Arch. 1880. Bd. 80. S. 477). Bei einem an Tuberculose verst. 37j. Manne waren beide NN. in umfangreiche Geschwülste verwandelt.

35. Moore (Transact. of the path. soc. 1881. XIII. p. 350). Bei einem an grosser Schwäche verst. 26j. Manne fanden sich beide NN. vergrössert und hart, mit käsigen Einsprengungen.

36. Huber (Virch. Arch. 1882. Bd. 88. S. 252). Bei einem 27j., an Schwäche Verstorbenen waren beide NN. vergrössert. hart und mit käsigen Einsprengungen.

37. Fenwick (Transact. of the path. soc. 1882. XXXIII. p. 347). Bei einem an Schwäche verst. 33j. Arbeiter fanden sich beide NN. vergrössert, knotig; im Inneren derselben durchscheinende graue Masse mit gelber opaker Substanz; in der Cortex viel Fettkugeln.

Virchow führt an mehreren Stellen des 2. Bandes seiner „Onkologie" an, dass er mehrfach Hautverfärbung, event. Hautbronzirung vermisste bei deutlicher Erkrankung der NN. S. 697: „Amyloide Entartung beider NN. können ganz vollständig sein, und doch bleibt die Haut blass, — was ich wiederholt sah. Fälle von totaler krebsiger Entartung ohne Hautverfärbung sind noch häufiger." S. 696: „Ein paar Mal habe ich angetroffen hämorrhagische Entzündungen der NN. als den Hauptbefund in Leichen von Personen, die unter typhoiden Erscheinungen schnell gestorben waren." Aehnliche Fälle beschreibt Mattei[1]) und Köhler[2]).

Ich selbst habe innerhalb der letzten 10 bis 12 Jahren bei drei Männern und einer Frau im Alter von 25 bis 40 Jahren, die an Phthise gestorben waren und keine Bronzirung zeigten, die NN. käsig degenerirt gesehen. Ebenso waren diese Organe fibrös entartet bei einer 32jähr. an syphilitischer Cachexie verstorbenen Frau, die im Leben sehr blass war.

Die Fälle, bei denen im Leben Bronzefärbung der Haut vorhanden war und bei der Section sich die Nebennieren intact zeigten, sind ausser den in Averbeck's Tabelle VI. und 7a. angeführten 68 noch folgende aus neuerer Zeit:

1) May. Brit. med. Journ. 1856. p. 819.
2) Fremy. Bull. de la soc. Anat. 1863. p. 42.
3) Brinton. Transact. of the path. soc. London 1858. IX. p. 414.
4) Rossbach. Virch. Arch. 1870. Bd. 50. S. 566.
5) Gordon. Med. Times and Gaz. 1870. I. p. 281.
6) Will. Moore. Dubl. Journ. 1871. LI. p. 80.
7) Lynn. Schmidt's J.-B. 1872. Bd. 154. S. 33.
8) H. Wolff. Diss. inaug. 1872.
9) Merkel. Deutsch. Arch. für klin. Med. 1872. X. S. 205.

---

[1]) Raff. Mattei. Ricerche sull' anatomia normale e patologica delle cassule soprarenali. Sperimentale 1863. p 15.

[2]) Köhler. Württemb. med. Correspondenzbl. 1862. No. 13.

10) Mitschell. Americ. Journ. of med. sc. LIV. p. 413.
11) Quain. Transact. of the path. soc. of London. IX. p. 412.
12) Regnard. Gaz. hebd. 1865. p. 184.
13) Hodges. Boston med. and surg. Jonrn. LVIII. p. 19, 20.
14) Darby. Dubl. Journ. of med. sc. 1876. I.
15) Pepper. Americ. Journ. of med. sc. 1877. April.
16) Anderson. Glasgow med. Journ. 1879. XII.
17) C. Burger. Die Nebennieren und der Morbus Addison. 1883. S. 50.

Virchow[1]) hat in einem Briefe an Harley (15. Novbr. 1857) einen Fall mitgetheilt, in welchem ein Sachse eine so dunkele, graubraune Haut zeigte, dass er einem Mulatten oder Neger glich. Im 2. Bande seiner Onkologie giebt er an, dass er ähnliche Beobachtungen öfter gemacht habe.

Da der mir zur Verfügung gestellte Raum schon bei Weitem überschritten ist, so werde ich den Schluss dieser Arbeit erst im nächsten Jahrgange liefern.

---

[1]) Brit. Revue. Apr. 1858.

III.

Pathologische Anatomie.

I.

Ueber Syphilis des Rückenmarkes und seiner Häute.

Von

Dr. **Rudolf Jürgens.**

I. anatom. Assistenten des pathologischen Instituts.

Die Aetiologie gewisser Rückenmarkskrankheiten, insbesondere die ätiologischen Beziehungen der Tabes dorsalis zur Syphilis haben von jeher und gerade in neuester Zeit wieder das lebhafteste Interesse der ärztlichen Welt erregt. Von vielen Seiten sind statistische Erhebungen angestellt worden, welche immer wieder von Neuem auf die Thatsache aufmerksam machen, dass ungemein häufig bei solchen Individuen, welche an Tabes dorsalis leiden, eine früher acquirirte Syphilis constatirt wird.

Der causale Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten scheint bis jetzt durch keine einzige anatomische Thatsache vollgültig bewiesen zu sein. Selbst der von Virchow[1]) mitgetheilte Fall von grauer Atrophie der Hinterstränge bei unzweifelhafter Syphilis wird von Westphal[2]) nach seinen klinischen Erscheinungen nicht für einen sicheren Fall von wirklicher Tabes dorsalis gehalten. Obgleich manche der zahlreichen statistischen Zusammenstellungen sehr auffallende Resultate liefern, beweisen sie doch nichts weiter, als dass beide Krankheiten oft neben einander bestehen, nicht aber, dass die Entstehung der Tabes durch die gleichzeitige oder frühere Syphilis bedingt wurde.

Zur Lösung dieser wichtigen Frage reichen statistische Erhebungen und klinische Untersuchungen nicht aus. Die Einsicht in das Wesen der syphilitischen Erkrankung des Rückenmarks muss fortan mehr, als es bis jetzt

---

[1]) Virchow, Geschwülste. II. S. 438.

[2]) Archiv für Psychiatrie. Bd. XI. Heft 1.

geschehen, durch pathologisch-anatomische Untersuchungen gefördert werden. Die Casuistik über die Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute ist auffallend klein; ich habe mehrere ausgezeichnete Fälle beobachtet; sie geben die Veranlassung zu dieser Mittheilung.

Im Grossen und Ganzen zeigen die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute dieselbe Mannigfaltigkeit hinsichtlich des Sitzes und der Ausbreitung, wie die des Gehirns und der Hirnhäute. Eine Ursache für gewisse Unterschiede dieser pathologischen Processe beider Regionen des Centralnervensystems ist in der verschiedenen anatomischen Einrichtung der Dura mater spinalis gegenüber der Dura mater cerebralis gegeben; die besondere Formation, dass das Periost der Wirbelsäule nicht mit der Dura mater spinalis zu einem Blatte vereinigt ist, bedingt einen nicht unwesentlichen Unterschied für die Ausbreitung syphilitischer Processe, die von der Wirbelsäule ausgehen, im Vergleiche mit solchen, die ihren ursprünglichen Sitz im Schädeldache haben. Indess syphilitische Erkrankungen der Wirbelsäule werden zwar nicht häufig beobachtet, aber sie kommen doch vor, namentlich bei der Syphilis congenita, allein es ist ausserordentlich selten, dass eine ursprünglich syphilitische Knochenerkrankung durch seitliche Ausbreitung das Rückenmark oder auch nur seine Häute erreicht. Bei gummöser Caries und Periostitis schützt die ziemlich breite Lage von Fettgewebe zwischen Dura und Periost, so dass bei syphilitischen Processen ungleich seltener als bei der gewöhnlichen Caries der Wirbelsäule die Häute oder das Rückenmark selbst erkrankt. Während demnach die Pachymeningitis externa spinalis syphilitica durch die berührte anatomische Besonderheit in ihrem Auftreten und Verlaufe sich wesentlich unterscheidet von der Pachymeningitis externa cerebralis, findet sich in dem Character nicht allein aller derjenigen Processe, welche sich an der Innenfläche der harten Häute abspielen, eine völlige Uebereinstimmung, sondern alle syphilitischen Processe am Rückenmark selbst, an der Pia spinalis, an den Gefässen und den Nervenstämmen zeigen ganz dasselbe pathologische Verhalten wie diejenigen des Gehirns und seiner Adnexa.

Das ganze Gebiet der meningealen und myelitischen Processe dieser Art zerfällt wie die constitutionell-syphilitischen Affectionen anderer Organe überhaupt in die beiden bekannten Hauptgruppen Virchow's: in die einfach hyperplastischen und die specifisch-gummösen Krankheitsformen. Von den 5 Fällen syphilitischer Erkrankung des Rückenmarkes, die ich beobachtet habe und hier mittheile, gehören Fall I. und II. der ersteren Gruppe an, Fall III., IV. und V. sind Repräsentanten der zweiten Gruppe.

Fall I.

Todtgeborenes Kind, 45 Ctm. Länge, Osteochondritis gummosa mit starker Sclerose und Periostitis ossificans sämmtlicher Röhrenknochen. Weisse Hepatisation beider Lungen. Miliare und submiliare Gummiknoten der Leberkapsel und der Leber. Multiple Periphlebitis portalis gummosa et fibrosa. Bedeutende Milzvergrösserung mit Induration. Frische, leicht hämorrhagische peritonitische Beschläge. Schwellung der Follikel und Peyer'schen Haufen. Im Ileum intraparietale, über grössere Strecken sich ausdehnende Gummositäten, miliare Gummiknoten in der Schleimhaut.

Die Wirbelkörper zeigen auf dem Durchschnitt in der Länge der ganzen Wirbelsäule sämmtlich eine sehr starke sclerotische Verdichtung der Spongiosa. Die Knochenknorpelgrenze ist etwas unregelmässig, wird von einer graugelblichen, sehr dichten Zone gebildet, welche allmälig in der sclerotischen Spongiosa sich verliert. Das Periost des Wirbelcanals intact. Die Knochen des Schädels ebenfalls sehr hart und dicht. Die Knochenkerne der Schädelbasis zeigen auf dem Durchschnitt dieselbe Veränderung wie die der Wirbelkörper.

Dura mater cerebralis an der Basis im Umfang der hinteren Schädelgrube mit fibröser Verdickung der äusseren und inneren Schichten. In dieser Gegend besteht auch an dem Hinterhauptsbein leichte Hyperostosis interna, welche sich am Foramen magnum allmälig verliert. Dura mater cerebralis an der Uebergangstelle in die harte Haut des Rückenmarks stark verdickt, an der Innenfläche vascularisirt, getrübt, durch zahlreiche feine und gröbere fibröse Fäden mit der Arachnoides spinalis verwachsen. Die harte Hirnhaut der convexen Oberfläche intact.

In der Umgebung des Chiasma opticum starke fibröse Verdickung der weichen Hirnhaut, welche sich fortsetzt auf den Pons und den unteren Theil der Medulla oblongata und von hier aus in continuo weitergeht auf die mit der Dura spinalis verwachsene weiche Haut des Rückenmarkes, deren hinterer Umfang und das Ligamentum denticulatum hauptsächlich afficirt erscheinen. Die fibröse Pachymeningitis und Arachnitis spinalis ist im Umfang des Halsmarkes am stärksten, verliert sich bald im weiteren Verlaufe nach abwärts. Einige schwielige Flecke im dorsalen Umfange des Brusttheils. Im Lendentheil in der Umgebung der Cauda equina die Theile normal. Art. basilaris, beide Vertebrales mit fleckiger Verdickung der Wandungen; auch die Gefässe im Halstheil mit starker Sclerose.

In der Substanz des Gehirnes ungemein zahlreiche Körnchenzellen und Körnchenkugeln; besonders in der Umgebung der stellenweise stark verdickten Gefässe Haufen von Körnchenzellen.

Ein wichtiger Befund, welcher die syphilitische Affection des Rückenmarks und seiner Häute einigermassen characterisirt, ergab die microscopische Untersuchung dieser Theile. Neben den dichten faserigen Verdickungen der Dura und Pia fanden sich nur spärliche Wucherungen von gut erhaltenen zelligen Elementen. Ueberall strichförmige Fettmetamorphose, namentlich in der Nähe der Oberfläche beider Häute und in der Umgebung der Gefässe. Grössere Gummositäten waren nicht vorhanden; von der verdickten Pia aus setzten sich, starke fibröse und kleinzellige Wucherungen auf die interstitiellen Septa des Rückenmarks namentlich im Bereiche der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln fort. In der Umgebung der Fissura longitudinalis posterior starke fibröse Neubildung, zahlreiche Körnchenzellen, starke Kernwucherung, wodurch die Funiculi graciles in gleicher Art auf beiden Seiten der hinteren Längsspalte afficirt wurden. In der Tiefe der Spalte ging die fibröse Wucherung auf die graue Substanz über, erreichte den Centralcanal, in deren Umgebung Haufen von Körnchenzellen lagen.

Bei Untersuchung zahlreicher Fälle von Syphilis congenita habe ich eine ganze Anzahl derartiger Zustände beobachtet. Ungemein selten handelt es sich um schwerere Formen syphilitischer Erkrankung des Schädels. Eigentliche Caries sicca des Schädels bei hereditärer Lues scheint fast gar nicht vorzukommen, dagegen beobachtet man fast constant Sclerose, die bekannte Form der Osteochondritis und leichte Hyperostosen. Alle diese Veränderungen je nach der Schwere der Erkrankung in verschiedenster Intensität.

Eine leichtere Form der Pachymeningitis et arachnitis chronica fibrosa spinalis fand sich bei folgendem Fall.

Fall II.

Syphilis congenita. Encephalomalacia flava et fusca multiplex corticalis. Encephalitis interstitialis. Arachnitis gummosa multiplex cerebralis. Pachymeningitis et arachnitis diffusa chronica fibrosa adhaesiva spinalis. Gummata glandularum suprarenalium. Hyperplasia lienis. Osteochondritis syphilitica femoris, tibiae, vertebralis. Bronchopneumonia multiplex duplex. Enteritis follicularis.

Knabe der Spoof, geb. 8. März 1885, Tod 13. März 1885.

Stark icterisch gefärbte Kinderleiche. Starkes Fettpolster, gute Musculatur. Zahlreiche gelblich und braun gefärbte Pemphigusblasen an beiden Plantarflächen der Füsse. Herz intact. Lungen zeigen neben lufthaltigen und atelectatischen Partien multiple lobuläre Pneumonie. Grosse Milz. Gummiknoten der Nebennieren. Schädeldach von mittlerer Grösse intact. Auch die Dura mater cerebralis zeigt keine Abweichungen. Die Pia zeigt sowohl an der Convexität wie an der Basis zahlreiche fibröse Trübungen. Am linken Schläfenlappen findet sich im Umfang eines Gefässes des Sulcus temporalis secundus eine markstückgrosse Gummosität, in deren weiterer Umgebung die Pia leichte fibröse Trübung zeigt. Auf dem Durchschnitt erscheint dieselbe am dicksten in der Mitte, wo das Gefäss liegt (0,6 Ctm.). wird nach der Peripherie allmälig dünner. Leichte Verwachsung mit der Corticalis des Gehirnes. Im Centrum gelblich-graue Färbung, Peripherie durchscheinend gallertig grau. Gefässwand stark verdickt. An der Basis des linken Stirnlappens liegt ein markstückgrosser braungelber Erweichungsherd unmittelbar unter der Pia. Derselbe nimmt fast die ganze Dicke der Gehirnrinde ein. Auch neben den Gefässen der Pia der Convexität liegen ähnliche aber kleinere Erweichungen.

Die milchigen Trübungen und heerdweise sich ausbreitenden fibrösen Verdickungen der Basis ziehen mit leichter Abschwächung über den Pons hinweg. Die Pia spinalis in der Umgebung der Medulla spinalis und des Hals- und Brusttheils stark verdickt und mit der verdickten Innenfläche der Dura spinalis durch zahlreiche fadenförmige Verbindungen verwachsen.

Nur die Innenfläche der Dura spinalis verdickt, die äusseren Theile und das Periost der Wirbelsäule intact. Lendentheil intact.

Die Knochenkerne der Wirbelkörper, die Epiphysen der langen Röhrenknochen zeigen starke Osteo-Chondritis syphilitica und sclerotische Verdichtungen.

Leber und Nieren normal. Im Ileum starke Schwellung der Peyerschen Haufen. Die Wand des ganzen Dünndarmes mit zahllosen sulmiliaren Gummiknoten durchsetzt. Beide Nebennieren stark vergrössert. Die intermediäre Substanz stark geröthet. Das ganze Organ mit zahllosen stecknadelknopfgrossen Gummiknoten durchsät.

Bei der microscopischen Untersuchung fanden sich starke kleinzellige Wucherungen in der Gehirnsubstanz. Zahlreiche Körnchenzellen und Körnchenkugeln namentlich in der Umgebung der Gefässe. In der Substanz des

Rückenmarkes keine wesentlichen Veränderungen zu finden. Hie und da in der Umgebung der Nervenwurzeln und der Gefässe vereinzelte Körnchenzellen.

Ich habe Gelegenheit gehabt, eine sehr grosse Anzahl von Fällen congenitaler Syphilis zu untersuchen. Bei sehr vielen von diesen konnte das Gehirn und Rückenmark genau controllirt werden. Derartige Formen einfachster Arachnitis und Pachymeningitis adhaesiva kommen nicht selten vor.

Dieselben scheinen am häufigsten ihren Anfang zu nehmen im obersten Halstheile; denn hier war die fibröse Verdickung stets am stärksten, während sie nach abwärts stetig abnahm, und nur wenige Fälle habe ich gesehen, wo auch im Lendentheil fibröse Trübung vorhanden war. Bei congenitaler Syphilis findet man constant die bekannte Wegner'sche syphilitische Knochenerkrankung auch in den Wirbelknochen, allein ich habe niemals schwerere Formen von syphilitischer Caries der Wirbelsäule bei neugeborenen Kindern beobachtet; auch war das Periost der Wirbelsäule gemeiniglich gar nicht oder sehr unbedeutend betheiligt; auch bei den vorerwähnten Fällen von Pachymeningitis und Arachnitis adhäsiva zeigte das Periost keine Veränderung. Es geht aus diesem Befunde hervor, dass die syphilitischen Erkrankungen der Rückenmarkshäute mit der Osteomyelitis der Wirbelkörper in keinem directen Connex standen. Auch waren andere Erkrankungen an den Weichtheilen der Wirbelsäule nicht vorhanden. Eine Infection durch seitliche Ausbreitung von diesen Theilen aus nicht nachweisbar. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass die meisten syphilitischen Erkrankungen der Medulla spinalis und ihrer Häute als fortgeleitete Processe vom Schädel oder von den Hirnhäuten her ihren Ursprung nehmen. Es ist mir nämlich kein Fall vorgekommen von isolirter Erkrankung des Rückenmarks dieser Art, entweder waren gummöse Bildungen am Schädeldach, oder an den Gehirnhäuten, oder am Gehirn selbst vorhanden; und wenn diese Auffassung auch in so weitem Sinne nicht für die Syphilis der Erwachsenen gilt, so scheint es doch Thatsache zu sein, dass ein ähnlicher Modus der Erkrankung auch bei Erwachsenen fast die Regel ist. Sollten weitere Beobachtungen dieses bestätigen, so würde in der descendirenden Ausbreitung der syphilitischen Erkrankung des Centralnervensystems ein sehr wichtiger Gegensatz gegeben sein gegenüber der ascendirenden gewisser Erkrankungen des Rückenmarkes, insbesondere bei der Tabes dorsalis. Hinzufügen will ich noch, dass ich bei keinem Falle von Syphilis congenita eine strangförmige Erkrankung des Rückenmarks wie bei Tabes gefunden habe; allerdings in dem oben angeführten Falle fanden sich auf dem Querschnitt im Halstheil starke Röthungen, das Microscop zeigte

starke fibröse und zellige Wucherungen der interstitiellen Substanz besonders im hinteren Umfange. Auch diese Art der Myelitis interstitialis syphilitica congenita erscheint demnach als ein von der Arachnitis fortgeleiteter Process, gleicht in dieser Art ganz und gar dem weiter unten angeführten schweren Fall von gummöser Arachnitis und Myelitis. Ich bin der Meinung, dass für die Beurtheilung der Frage, ob die chronische Arachnitis spinalis posterior eine syphilitische Affection sei oder nicht, die congenitale Syphilis sicherere Beweise liefert, als dieselbe Form der Erkrankung bei Erwachsenen, denn eine solche Arachnitis congenita ist unzweifelhaft syphilitischen Ursprungs, wenngleich auch gummöse Producte, zwar überreich in anderen Regionen des Körpers vorhanden, an dem Rückenmark und seinen Häuten fehlen.

Ausser dieser einfachen, entzündlichen Form der syphilitischen Erkrankungen der Rückenmarkshäute kommen doch auch bei der congenitalen Lues schwerere Läsionen vor, bei denen grössere Gummositäten erzeugt werden. Allerdings sind diese Fälle ausserordentlich selten, und man kann deshalb sagen, dass auch bei der Syphilis congenita, welche ja sonst in ihrem Auftreten in vieler Beziehung sich wesentlich unterscheidet von der Syphilis der Erwachsenen im Allgemeinen, die Medulla und ihre Häute relativ selten und gemeiniglich in leichterer Form von der Krankheit befallen werden. Ja, ich habe während der langen Thätigkeit im pathologischen Institut nur einen einzigen Fall von hereditärer Lues beobachtet, wo das Rückenmark selbst mitsammt seinen Häuten Sitz grösserer Gummibildungen geworden war.

Fall III.

Syphilis congenita, gummata cerebri. Hydrocephalus internus chronicus. Pachymeningitis et Arachnitis chronica adhaesiva gummosa. Gummata medullae spinalis. Pachymeningitis et Arachnitis chronica spinalis syphilitica. Degeneratio grisea partialis multiplex medullae spinalis. Gummi renis sinistri. Perihepatitis et Perisplenitis adhaesiva fibrosa. Periostitis syphilitica ossificans tibiae. Osteomyelitis et Periostitis digitorum manus sinistri. — Diphtheria faucium. Laryngitis et Tracheitis et Bronchitis crouposa. Bronchopneumonia duplex. Pleuritis fibrinosa sinistra.

Otto R., 2 Jahre alt, rec. 6. November 1877. Henoch[1]) hat diesen

[1]) Charité-Annalen. V. Jahrg. Berlin 1880.

Fall wegen des interessanten Befundes im Gehirn in seiner neuropathologischen Casuistik mitgetheilt. Er giebt folgende Krankengeschichte:

„Aufgenommen am 6. November 1877; kräftig und gut genährt, zeigt osteomyelitische Anschwellung mehrerer Fingerphalangen an der linken Hand, mit Röthung der bedeckenden Haut; ferner einen fast geheilten Abscess der linken Wange, eine alte dem Knochen adhärirende Narbe an der Aussenseite des oberen Dritttheils des linken Oberschenkels und einen Abscess am linken Knöchel des rechten Fusses. Abgesehen von diesen Erscheinungen war das Befinden des Knaben ungestört. Nur erschien sein Schädel abnorm stark entwickelt und sein geistiges Wesen ungewöhnlich. Zwar gab er auf Fragen meistens verständlich Antwort, doch plapperte er oft anhaltend vor sich hin und zeigte in seinem Betragen einen Wechsel von Altklugheit und geistiger Stumpfheit, der sich schwer beschreiben lässt, aber bei allen die ihn kannten stets den Eindruck eines cerebralen Leidens hervorbrachte. Motilitätsstörungen fehlten durchaus. Leider mangelten alle anamnestischen Angaben. Ohne dass sich der Zustand irgendwie verändert hatte, wurde der Knabe am 3. December von Diphtherie befallen, welche am 10. unter croupösen und allgemein infectiösen Symptomen letal endete."

Obduction.

Schädel sehr gross, leicht. Knochen sehr dünn, durchscheinend. Dicht unter der Pia mater sitzen in der Rindensubstanz mehrere höckerige Tumoren, welche eine starke Adhärenz an der Dura zeigen, namentlich je ein Tumor im linken Hinterhaupt und rechten Stirnlappen, beide von Kirschengrösse. Durch letzteren leichte Usur des Stirnbeins. Pia stark hyperämisch. Gehirnsubstanz weich, die Gefässe der Basis intakt, beide Ventrikel stark dilatirt und mit einer klaren wässerigen Flüssigkeit erfüllt. Ein Tumor von Kirschengrösse liegt in der weissen Substanz der rechten Hemisphäre zwischen Thalamus opticus und Linsenkern, ein anderer ebenso umfangreicher im vorderen Theile des Corpus striatum. Ein dritter sitzt in der Rinde der Kleinhirnhemisphäre dicht am Unterwurm. Sämmtliche Tumoren zeigen im Centrum theils Verfettung, theils Verkalkung, während die peripherische Substanz grau, durchscheinend, medullär ist.

Das Periost des Wirbelcanals, sowie das Fettgewebe in der Umgebung der Dura spinalis zeigen keine Abweichung. Beim Aufschneiden der Dura zeigen sich im Hals und Brusttheil zahlreiche, zarte und festere Adhärenzen mit der stark verdickten Pia spinalis. Auch an der Innenfläche der Dura finden sich pseudomembranöse Verdickungen in Form von festen fibrösen

Platten und loseren häutigen Auflagerungen. Im unteren Theil verliert sich allmählig diese Affection, jedoch findet sich im Lendentheil im hinteren Umfang noch eine mehr isolirt liegende, strahlige, grauweisse, fibröse Induration mit starker Gefässbildung von 3 Ctm. Länge.

Auf dem Durchschnitt des Rückenmarkes sieht man im Halstheil diffuse graue Färbung der Hinterstränge. Im Brusttheil beschränkt sich diese auf die äussersten an den hinteren Wurzeln gelegenen Abschnitte der Funiculi cuneati. Im Lendentheil sind die Hinterstränge intact. Im Halstheil findet sich ausserdem ein Gummiknoten von etwa Hirsekorngrösse; dadurch zeigte auch das Rückenmark von Aussen schon eine leichte Anschwellung dieser Gegend. Die Gummosität nimmt etwa die Hälfte des Querschnittsfeldes des rechten Seitenstranges ein, sie greift etwas auf die hintere Wurzel über; eine Strecke weit erscheinen die hinteren Wurzeln grau.

Frische Diphtherie beider Tonsillen; in der Trachea, im Larynx und in den Bronchen dicke Croupmembranen.

In beiden Lungen multiple pneumonische Heerde. Links Pleuritis.

Leber und Milz durch alte, feste Adhäsionen mit dem Zwerchfell verwachsen.

Bohnengrosser Gummiknoten der linken Niere.

Zunächst muss auch bezüglich dieses Falles wieder bemerkt werden, dass die Erkrankungen der Rückenmarkshäute im Hals- und im Brusttheil bedeutend stärker waren als im Lendentheil; daraus geht hervor, dass auch hier sich das wierderholt, was wir soeben als wesentlich betont haben. Die descendirende Ausbreitung der Affection ist nicht zu verkennen, die schwere Erkrankung des Gehirns und seiner Häute bestärkt auch hier die Vermuthung, dass die Infection von der Schädelhöhle nach dem Rückenmarkscanal ihren Weg nahm, und hier beschränkte sich die Erkrankung nicht allein auf die Häute, sondern auch in der Substanz der Medulla spinalis selbst kam es zur Entwicklung von Gummositäten. In dieser Beziehung steht die Intensität der Erkrankung mit derjenigen des Gehirnes gewissermassen im Einklang. Der Fall von Wagner[1]) hat darin mit diesem einige Aehnlichkeit. Neben Hyperostosis des Schädels und chronischer Arachnitis cerebralis, Hydrocephalus und einem wallnussgrossen Gummiknoten des Kleinhirns fand sich mitten im Rückenmark ein kleinhaselnussgrosser Gummiknoten in der Gegend unmittelbar unter der Medulla oblongata. Der übrige Theil des Rückenmarkes soll normal (?) gewesen sein.

[1]) E. Wagner, Archiv der Heilkunde. 1863. S. 169.

Neben der interstitiellen und diffusen Myelitis syphilitica, welche im Halstheil eine Strecke weit graue Degeneration der Wurzelzonen des Hinterstranges erzeugt hatte, entwickelte sich die Gummigeschwulst in der hinteren Hälfte des rechten Seitenstranges, zerstörte in dieser Gegend die hinteren Wurzeln und einen Theil der anstossenden Pyramiden-Seitenstrangbahn. Durch letztere Herderkrankung war eine secundäre absteigende Degeneration dieser Nervenbahn erfolgt. Die microscopische Untersuchung ergab ferner, dass auch an anderen Stellen des Markmantels kleine Gummositäten entstanden waren, die mit dem Charakter einer mehr diffusen Herderkrankung weniger scharf abgrenzbare Degenerationen der Nervenbahnen hervorgerufen hatten. An Multiplicität der Krankheitsherde fehlt es also bei diesem Falle nicht. Uebrigens ist auch der Befund im Gehirn als casuistischer Beitrag für die Hirnsyphilis ungemein lehrreich, fast in allen Regionen des Gehirnes hatten sich grosse Gummiknoten entwickelt, insbesondere zeigte das Ependym der Seitenventrikel zahlreiche miliare Gummositäten, an einzelnen Stellen mit starker Fettmetamorphose der zelligen Elemente. Eine Erkrankung des Ependyms dieser Art, welche zuerst von Virchow[1]) beobachtet wurde, gehört zu den seltensten Vorkommnissen.

Weiterhin bieten für die Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute folgende zwei Fälle von Erwachsenen einen wichtigen Beitrag.

Fall IV.

Syphilitische Caries der Nase mit starker Sattelbildung. Hyperostosis interna et externa calvariae. Pachymeningitis externa fibrosa et interna pseudomembranacea sin. cerebralis et spinalis adhaesiva praecipue regionis cervicalis. Arachnitis chronica fibrosa spinalis. Myelitis gummosa et Myelomalacia flava cystica regionis cervicalis. Degeneratio grisea multiplex partialis medullae spinalis. Cicatrices praeputii et glandis.

T. G., Gefängnissaufseher, 44 Jahre alt, recip. 7. März 1885 sub No. 2083. Tod am 11. März 1885.

Als Soldat in der Schlacht bei Königgrätz Schusswunde ins linke Hypochondrium. 3 Monate im Lazareth. Die Kugel wurde nicht entfernt. Patient wurde invalidisirt. Vor 9 Jahren Symptome von Lues. Schwitz-

[1]) Virchow, Geschwülste. II. S. 452.

cur. Vor 4 Jahren rheumatische Schmerzen, Taubheitsgefühl und Schwere. Spritzcur. Ausstrahlende Schmerzen im Nacken. Im vorigen Jahre dieselben Erscheinungen. Das Gehen wird immer schlechter, Patient wird dienstunfähig. Ende Januar plötzliches Auftreten von Sprachstörung. Flüstersprache, Schluckbeschwerden. Störung von Seiten der Respiration. Seit 3—4 Jahren leidet er häufig an heftigen Schmerzen, die, vom Genick ausgehend, sich über den ganzen Kopf ausbreiten. Vor 4 Jahren litt er an Ausfluss aus der Nase; es entwickelte sich allmälig eine Sattelnase; ein grosser Knochensequester wird aus der Nasenscheidewand entfernt. Seit Februar kann Pat. nur flüssige Nahrung aufnehmen. Am 11. März 1885 wegen wachsender Dyspnoe und Cyanose Tracheotomie.

Obduction am folgenden Tage:

Kräftig gebaute, männliche Leiche von mittelgrosser Statur; dickes Fettpolster, gute Musculatur. Frische Wunde nach Tracheotomie. An der Eichel, sowie auch am Präputium alte strahlige Narben, in deren Umgebung starke Entwickelung von venösen Gefässen. Blasse, gelblich weisse Hautfarbe. Auf der rechten Seite des Thorax alte Schröpfkopfnarben. Starke Sattelnase. Hellgrauweisse und gelblich braune Narben der Haut im Gesicht. In der linken Mammillarlinie unmittelbar am Rippenbogen zeigt die Haut eine strahlige, weissgraue, alte Narbe einer früheren Schussverletzung.

An der Innenfläche der Bauchwand, der Narbe entsprechend, findet sich am Peritoneum eine ausgedehnte Verwachsung des sehr fettreichen Netzes. Inmitten des Omentums, welches wie normal die sämmtlichen Darmschlingen bedeckt, sitzt die Kugel, und zwar eingehüllt in einer dünnwandigen, durchscheinenden, bindegewebigen Kapsel, welche stielartig angeheftet ist durch einen 3 Ctm. langen, mit Fettgewebe durchwachsenen, etwa Sthalfederhalter-dicken, fibrösen Strang.

Beide Lungen an der Spitze etwas adhärent, von grossem Volumen, sehr blutreich. Im rechten Oberlappen besteht schwache Hepatisation. Die Exsudatpfröpfe der Alveolen auffallend klein. Ueberall fühlt sich das Lungenparenchym auffallend derbe, aber elastisch an: Allgemeine Induration ohne Herzveränderung. Die Schleimhaut der Bronchen stark geröthet, geschwollen.

Herz hat die Grösse der geballten Faust. Substanz etwas braun; Pericardium sehr fettreich. Klappen intact.

Aorta von mittlerer Weite, guter Elasticität, normaler Dicke der Wand, mit regelmässiger Gefässinsertion.

Milz nicht gross: 12, 8, 2 Ctm. Leicht villös verdickte Kapsel. Parenchym etwas weich, Follikel gross und zahlreich.

Leichte Induration der Leber, glatte Kapsel, acinöse Zeichnung undeutlich.

Nieren gross, glatt, Parenchym von guter Consistenz und Farbe.

Schädel klein, mesocephal, ziemlich leicht, mit ausgedehnter innerer Hyperostosis des Stirnbeins und der Scheitelbeine. Die knöchernen Verdickungen mit rauher Oberfläche, zum Theil von kalkig weisser Farbe, in ihnen starke Neubildung von vielen feinästigen Gefässfurchen; daneben leichte narbige Vertiefungen.

An der Aussenfläche des Schädeldaches ebenfalls leichte, diffuse Verdickung in der Gegend der Tubera frontalia. Leichte Verknöcherungen der Sutura sagittalis und lambdoidea, aber Spuren von der Frontalis noch sichtbar. Starke Eburnation der Spongiosa des sehr dicken anämischen Schädels.

Dura mater straff gespannt, verdickt, schwer vom Schädeldach trennbar. Auf der Innenfläche der linken Seite der Convexität eine mehrere Schichten bildende, pseudomembranöse Auflagerung, die im hinteren und vorderen Theil fest mit der Dura verwachsen ist. Namentlich vorn starke Vascularisation mit frischen Blutungen und fibrinösen Abscheidungen.

In der Umgebung des unteren Theiles der Medulla oblongata sehr starke Verdickung der Dura spinalis; dabei besteht starke Verwachsung mit der Arachnoides, welche nach oben bis zum Kleinhirn sich ausdehnen, wo sie sich allmälig verlieren. Durch die starke Verdickung der Dura, welche durch Bildung von dichten, hellgrau weissen, fibrösen Schichten von der Innenfläche aus erfolgt ist, werden die Medulla oblongata und der obere Theil des Halsmarkes fest umschlossen. Adhäsionen und Verdickung reichen unter allmäliger Abnahme weiter nach abwärts, dieselben sind besonders stark im hinteren Umfang, erst im Lendentheil hören dieselben allmälig wieder auf. Starke Verdickung und Schlängelung der Gefässe, besonders im oberen Theil und in der Umgebung der Oblongata.

Gehirn zeigt leichte Abplattung der linken convexen Oberfläche. An der Basis diffuse fibröse Trübung der Pia, besonders im Umfang des Chiasma opticum. Gefässwandung der A. basilaris und die Aa. fossae Sylvii ziemlich stark verdickt.

Pons und Medulla oblongata beträchtlich abgeplattet, ebenso der anstossende Theil des Halsmarkes. Die Pyramiden sind von grauen Faserzügen durchzogen, welche bis zur Kreuzung deutlich sich verfolgen lassen. Während die Mündung des Centralcanals im vierten Ventrikel anscheinend verschlossen ist, besteht unterhalb der Pyramidenkreuzung eine Höhlenbildung mitten im Marke.

Die unmittelbar an die Höhle anstossenden Theile sehen gelblich grau aus, eine scharf abgeschlossene Membran, welche die Umgrenzung der Höhle bildet, ist nicht zu erkennen. Die Substanz des ganzen Rückenmarkes dieser Gegend sehr weich. Auf dem Querschnitt sieht man ein breites, blassroth geflecktes, graues Feld im linken Seitenstrang, welches keilförmig scharf an der hinteren Wurzel entlang zieht, bis zur Peripherie sich ausdehnt und das hintere Zweidrittel des Seitenstranges einnimmt. Die an die stark verdickte Pia anstossenden, peripherischen Abschnitte der Hinterstränge sind grau. Im Lendentheil sieht man makroscopisch auf dem ganzen Querschnitte keine Abweichung.

Auch dieser Fall lässt darüber keinen Zweifel, dass die Erkrankung der Rückenmarkshäute in der Umgebung der Medulla oblongata und des oberen Halsmarkes syphilitischer Natur war. Aber auch hier spricht die schwere Caries, die syphilitische Hyperostosis calvariae, die Erkrankung der Hirnhäute dafür, dass die Infection auf die Theile des Wirbelcanals vom Kopfe ausging. Im Uebrigen ergab sich weiter bei der Untersuchung der Wirbelsäule, welche in toto zu diesem Zwecke aus der Leiche herausgenommen wurde, dass sämmtliche Wirbel intact waren. Die oberen Halswirbel, bei denen man in Ansehung der schweren Erkrankung der Nachbarschaft Veränderungen specifischer Art zunächst hätte erwarten können, boten nichts Auffälliges dar, weder aussen, noch innen. Die Spongiosa sämmtlicher Wirbelkörper war nirgends verdichtet oder anderweitig verändert, überall das Periost normal.

Die mikroscopische Untersuchung der Theile bestätigte, dass die Dura spinalis nur an der Innenfläche die sclerotischen Massen angesetzt hatte; starke fibröse, spärlich vascularisirte Faserzüge gingen von derben, grösseren, fibrösen Platten der Dura auf die ebenfalls stark verdickte Pia über. Frische gummöse Infiltrationen waren nicht vorhanden, hier und da braunes Pigment, Körnchenzellen und Fettkörner zerfallener Massen. Das in Folge der sclerotischen Hyperplasie eng umschlossene Mark zeigte namentlich in der Peripherie der Hinter- und Seitenstränge bedeutende Verdickung der interstitiellen Septa. Die Hinterstränge am stärksten afficirt in nächster Nähe der Pia, und der hinteren Längsfissur, bei unregelmässiger, völlig diffuser Umgrenzung verlor sich die graue Atrophie allmälig in dem ventralen Theil der Hinterstränge.

In der Umgebung beider hinteren Wurzeln, namentlich aber der linken, bestand starke Kernwucherung und kleinzellige Infiltration in kleinen Herden. Im Centrum zeigte die Substanz in der Umgebung der Höhle kleine

Haufen von braunem, körnigem Pigment, Körnchenzellen in verschiedenster Grösse neben Gefässen mit starker Fettmetamorphose. An Stelle der grauen Substanz, von der in der rechten Hälfte ein schmaler Rest des Vorderhornes ohne Nervenzellen, aber von zahlreichen Gefässen durchsetzt, zu erkennen war, sah man in der linken Hälfte eine ziemlich breite Zone kleinzelliger Wucherung, mit Massen von Körnchenzellen, welche besonders auf den hinteren Theil des linken Seitenstranges sich ausdehnte und stellenweise die Peripherie resp. die Pia erreichte. In der Umgebung der interstitiellen Septa war diese Wucherung am stärksten. Die Nervenfasern im Bereiche dieser Gummosität völlig degenerirt. Das graue Feld zeigte auch hier, wie die Atrophie der Hinterstränge, bei allmäliger Abnahme nach vorn diffuse Umgrenzung der Degeneration.

Fall V.

Gummositas gyri secundi temporalis hemisphaerae sinistrae, cruris ad corpora quadrigemina cerebelli, multiplex pontis. Arachnitis cerebralis gummosa. Neuritis optica et oculomotoria dextra gummosa. Pachymeningitis et arachnitis et neuritis multiplex gummosa spinalis. Myelitis interstitialis diffusa praecipue peripherica partialis gummosa. Fractura cranii Haemorrhagia extrameningea permagna dextra. Cicatrices scroti et telae mucosae pharingis et tonsillarum.

Conrad Zoch, Dachdecker, 28 Jahr. Zum ersten Male in der Charité aufgenommen am 10. Januar 1884 anf die syphilitische Abtheilung.

Aus der Krankengeschichte dieser Zeit Folgendes:

Patient der früher immer gesund gewesen ist, hat sich im November 1883 inficirt. Es entstanden Geschwüre am Pranputium, Phimosis. Seit Ende November befinden sich auch am Scrotum Geschwüre, die immer grösser und grösser wurden. Ulcera ad laminam int. praeputii. Ulcera permagna ad scrotum. Lata ulcerosa ad anum. Intumescentia syphilitica glandularum inguinalium et cervicalium. Exanthema maculosum et papulosum regionis dorsi Ulcus syphiliticum ad palatum durum.

Patient wurde behandelt mit Hydrarg. formamid. (0,01) tägl. subcutan; vom 12. bis zum 23. Januar erhielt er 10 Spritzen, während er zugleich mit Kali chlorium gurgelte. Am 23. Januar musste mit der subcutanen Injectionskur abgebrochen werden wegen starker Entzündung des Zahnfleisches. Er erhielt noch Sol. Kali hypermanganic neben dem Kali chlorium zum Gurgeln.

Auf seinen Wunsch wurde derselbe am 9. Februar gebessert entlassen.

Derselbe wurde zum zweiten Male auf die Irrenabtheilung aufgenommen am 17. Octobor 1884. Tod am 29. October 1884.

Die Notizen, die aus der Krankengeschichte dieser Zeit zu Gebote stehen, sind folgende:

Patient giebt an, seit 8 Wochen an Krämpfen zu leiden; will früher vollständig gesund gewesen sein, nicht Kopfschmerzen oder Schwindelanfälle gehabt haben. Kein Potator. Irgend welche Ursache der Krämpfe, die nach der Schilderung rein epileptisch sind, lässt sich nicht nachweisen. In der ersten Zeit war Pat. klar und geordnet, fühlte sich nur sehr schwach. Von Tag zu Tag wurde er jedoch immer mehr benommen, antwortet mit langsamer, kaum verständlicher Sprache.

28. October stellen sich Delirien ein. Pat. weiss nicht, wo er sich befindet, verwechselt Morgen und Abend; kennt den Arzt nicht mehr; musste Nachts wegen heftiger Unruhe isolirt werden. Am andern Morgen wird er vollkommen bewusstlos aus der Zelle genommen. Pat. reagirt auf Nichts. Tod am 29. October 1884.

Obduction 30. October 1884.

Mittelgrosse Leiche mit gut entwickeltem Fettpolster, kräftiger Musculatur, und starkem Knochenbau. Am Scrotum mehrere weissliche Narben von Erbsen- bis Bohnengrösse.

Herzmusculatur von guter Consistenz und Farbe, Klappen intact. Rechte Lunge mit dem Oberlappen an der Brustwand verwachsen. Hyperämie und Oedem beider Lungen. Tonsillen mit schwieligen Indurationen an der Oberfläche und in der Tiefe. Sowohl an der Epiglottis als auch an der hinteren Pharynxwand strahlige, narbige Defecte. Grosse Thyreoidea, struma colloides cystica. Milz ziemlich gross; 15,8 — 2,5 — 6,0. Dunkelrothe weiche Pulpa mit kleinen Follikeln in geringer Zahl. Nieren blutreich, indurirt; glatte Oberfläche. Magen, Darm, Leber intact.

Schädel leicht, mittelgross; Aussenfläche glatt; ziemlich dick. In der Nähe der Kranznaht leichte Hyperostose. Starke extrameningeale Blutung im Umfang des rechten Scheitel- und Schläfenbeines. Eine frische Fractur des Schädels beginnt in der Mitte des Os parietale d., geht nach abwärts auf die Squama temporalis über, zieht hart am Felsenbein vorbei und endet am grossen Keilbeinflügel. Namentlich die rechte Hälfte der Dura straff gespannt; trockne Innenfläche.

In der 2. Schläfenwindung sitzt ein Tumor, der sich auf dem Durchschnitt als ein überhaselnussgrosser Gummiknoten erweist, welcher platt an der weichen Hirnhaut beginnt und in der Tiefe die Hirnrinde und einen Theil der Marksubstanz durchsetzt. Die Geschwulst fühlt sich elastisch an, besteht an einigen Stellen aus einem grauen speckigen Gewebe, herdweise mit trocknen gelblichen Einsprengungen. Hier und da fleckige, stärkere Röthungen, starke Vascularisation in der Peripherie. In nächster Umgebung, sowie auch im Centrum semiovale gelbes Oedem der Hirnsubstanz, Ventrikel eng, leer. Ein zweiter kirschgrosser Tumor sitzt im Crus cerebelli ad corp. quadrigemina und zwar unmittelbar am Cerebellum, sodass derselbe in ein schmales Stück der Kleinhirnrinde eingreift. Die ganze Oberfläche des Gehirnes auch an der Basis stark abgeplattet. Im Umfang des Fractus opticus die Pia stark speckig infiltrirt und geröthet; vereinzelte miliare Gummiknoten; gleichfalls am rechten Nervus oculomotorius eine gallertige Gummosität; der Nervenstamm ist mit punktförmigen Hämorrhagieen durchsetzt, verdickt und getrübt. In der Mitte des Pons sitzt ein fast kirschengrosser, am unteren Ende derselben ein bohnengrosser Gummiknoten. Die Pia an der Basis des Gehirnes diffus milchig getrübt, in der Umgebung der Pons starke fibröse Verdickung, welche gleichmässig sich fortsetzt auf die Medulla ablongata und spinalis. Die Dura spinalis leicht mit der Pia verklebt und verwachsen und zwar am stärksten im Halstheil, jedoch auch im Brust- und Lendentheil; die Affection verschwindet gänzlich im Umfang der Cauda. Die hintere Peripherie ist bedeutend stärker und fast gleich mässig afficirt, aher auch im vorderen Umfang sieht man fleckig diffuse Verdickungen und Adhäsionen in grösserer Ausdehnung. Im Ligamentum denticulatum neben diffuser Trübung und sulziger Verdickung zahlreiche miliare und grössere bis erbsengrosse Gummiknoten, die hinteren Wurzeln sind im Hals- und Brusttheil stellenweise mit kleinen Tumoren dicht besetzt, erhalten dadurch ein perlschnurförmiges Aussehen, einzelne Nerven sind diffus kolbig verdickt; ein erbsengrosser cylinderförmiger Knoten der Pia im Brusttheil. Die Gummositäten begleiten die Nerven von ihre Durchtrittsstelle durch die Dura, in deren Umgebung die Innenfläche mit flachen gallertigen Erhebungen und miliaren Knötchen besetzt ist, bis zu ihrem Eintritt ins Mark und bilden hier subarachnoideale Knötchen und platte Intumescenzen, stellenweise von Hanfkorngrösse. In gleicher Weise wie die Nerven sind die Gefässe afficirt. Die Wandungen stark verdickt. Lumina eng; an einzelnen Stellen verschlossen. Rückenmark zeigt macroscopisch starke Röthung.

Die microscopische Untersuchung der Theile ergab im Wesentlichen dasselbe, was schon bei der macroscopischen Betrachtung zu erkennen war. Die Träger der krankhaften Processe waren hauptsächlich die Rückenmarkshäute, vor allen die Pia spinalis mit ihren Gefässen und die von ihr ausgehenden Nervenscheiden und interstitiellen Septa des Rückenmarkes selbst. Zarte pseudomembranöse Auflagerungen der Innenfläche der Dura spinalis waren mit zahllosen Körnchenzellen durchsetzt. Hie und da frische Blutungen neben starken Vascalarisationen und amorphen braunen Pigmentabsätzen. Frische zellige Bildungen zu submiliaren und miliaren Knötchen gruppirt, fast überall mit beginnender Fettmetamorphose der jungen Elemente. Die Arachnoides zeigte besonders in den dorsalen Abschnitten, aber auch im ventralen Umfange dichte fibröse Hyperplasie, diffuse, zellige Infiltrationen und Bildung mehr scharf umgrenzter Gummiknoten. Einerseits also waren zahllose kleine und grössere Eruptionen in Folge ausgedehnter Dissemination an der Oberfläche der Häute entstanden, andererseits folgte die specifische Bildung dem Verlaufe der Nervenscheiden, der Lymph- und Blutbahn. Neben kleinzelligen jungen Wucherungen ältere hyperplastische Bildungen mit spärlichen spindel- und sternförmigen Elementen. Dadurch waren die Nervenstämme geschwulstartig umhüllt und durchsetzt, die von der specifischen Neubildung eingeschlossenen Gefässe schwer afficirt, so dass die Grenze der Gefässwandung, in welche die Wucherung sich fortsetzte, nach Aussen nicht mehr zu erkennen, ingleichen die Media und Intima in Folge der specifischen Endarteriitis deformans bis zum völligen Verschwinden des Gefässlumens verdickt waren.

Die Erkrankung des Rückenmarkes selbst zeigte noch typischer wie in den vorerwähnten Fällen die höchst characteristische Formation der interstitiellen, fibrösen und gummösen Myelitis; am schwersten im hinteren Umfange, im Bereiche der hinteren Wurzeln und Wurzelzonen leichter in den Vorder- und Seitensträngen, wo die Nervenwurzeln und die interstitiellen Septa ebenfalls die Eingangspforten für die auf das Mark sich ausbreitenden Processe bildeten. Im Hals und Brusttheil peripherische, graue Atrophie der Hinterstränge. Streckenweis graue Wurzelzonen, graue Entartung der Graciles in unmittelbarer Nachbarschaft der hinteren Längsfissur. Hier und da zahlreiche kleinzellige Geschwülste mitten im Marklager, mit seitlicher Verdrängung und Atrophie der Nervenfasern und strahliger Ausbreitung auf die angrenzenden Interstitien und Gefässe bis in die graue Substanz und den Centralcanal. Zahlreiche Körnchenzellen und Körnchenkugeln. Ueberall starke Füllung, stellenweise Neubildung der Gefässe,

deren grössere Stämme im Rückenmark selbst dieselbe Veränderung wie an den Häuten darboten. Im untersten Lendentheil trotz schwerer Erkrankung in den oberen Regionen alles normal; nur starke Füllung der Gefässe.

Beide Fälle IV. und V. bedürfen keiner weiteren Interpretation. Beide sind für die Casuistik syphilitischer Erkrankung des Rückenmarkes und seiner Häute ungemein werthvoll.

Merkwürdig ist hier wiederum die schon so oft beobachtete Thatsache, dass bei Fall V im Gegensatz zu der schweren Affection des Centralnervensystems die übrigen Organe des Körpers von specifischen Erkrankungen nichts darboten. Nur Narben am Scrotum und im Pharynx, die allerdings über ihre Natur keinen Zweifel liessen.

In Ansehung des letzten Falles sei noch darauf hingewiesen, dass auch hier die schwerste Erkrankung im Kopfe sich entwickelte. Die grosse Gummigeschwulst des linken Schläfenlappens, die etwas kleinere in der Umgebung des Crus cerebelli, auch diejenige des Pons und die ausgedehnten Gummositäten des Opticus und Oculomotorius zeugen dafür, dass die syphilitischen Processe im Schädel viel älter waren und viel früher auftraten, als die Erkrankung gleicher Art im Wirbelcanal. Auch dieser Fall scheint mir zur Evidenz zu beweisen, dass die Ausbreitung des Virus von der Kopfhöhle ausging. Allmälig wurde das ganze Centralnervensystem inficirt, so dass nach Analogie maligner Geschwulstbildungen eine Generalisation von Gummigeschwülsten im Centralnervensystem sich entwickelte, deren Multiplicität nur in ähnlicher Weise erreicht wird von der Tuberculose. Letztere hat auch mit der Syphilis das gemeinsam, dass weitaus in den meisten Fällen die tuberculösen Erkrankungen ebenfalls vom Schädelinhalte ausgehen. Es ist ausgemacht, dass die Tuberculose des Rückenmarkes und seiner Häute ausserordentlich häufig und, ich möchte sagen, fast constant auftritt neben der Arachnitis tuberculosa basilaris, ja sehr häufig auch beobachtet wird neben den übrigen chronischen tuberculösen Erkrankungen des Schädelinhaltes überhaupt. Wenn man an der Basis des Gehirns Tuberkel findet, kann man sicher sein, dass dieselben nicht fehlen an der Dura und Arachnoides der Oblongata und des Halsmarkes, meistens sind dieselben auch in der Substanz des Rückenmarkes selbst zu finden. Indess ich hebe diese Eigenthümlichkeit, die beide Infectionskrankheiten bezüglich dieser Form der örtlichen Ausbreitung characterisiren, nur als eine häufige Erscheinung hervor. Wenn ich auch oben schon gesagt habe, dass ausserordentlich selten syphilitische Erkrankungen durch seitliche Ausbrei-

tungen von der Wirbelsäule her das Rückenmark und seine Häute erreichen, so will ich doch hinzufügen, dass dieser Modus der Infection doch auch vorkommt. Ich habe einen Fall untersucht, der mir vor mehreren Jahren von Herrn Senator übergeben wurde, bei welchem es sich um eine gummöse Erkrankung der Nervenwurzeln im Lendentheil handelte mit sehr starker Betheiligung des Periostes und der anstossenden Knochen in der Umgebung der Foramina intervertebralia. Allein solche Fälle gehören zu den grössten Ausnahmen und sind gewiss nicht für die Beurtheilung der syphilitischen Processe des Wirbelcanals im Allgemeinen massgebend.

Wenn man die mannichfaltigen anatomischen Befunde der hier mitgetheilten Beobachtungen übersieht, so wird man erkennen, dass die syphilitischen Affectionen sowohl in Ansehung ihres Sitzes als auch in Anbetracht der verschiedenartigen, morphologischen Gestaltung der pathologischen Processe und ihrer nächsten Folgezustände von sehr verschiedener Bedeutung sind. Sie gleichen in dieser Beziehung nicht allein den syphilitischen Processen des Gehirns und seiner Häute, sondern auch denen aller übrigen Organe des Körpers. Im Grossen und Ganzen aber kann man sagen, dass alle bis jetzt bekannten Fälle darin übereinstimmen, dass die Syphilis des Rückenmarkes stets den Character einer diffusen entweder einfachen oder multiplen Heerderkrankung an sich trägt. Die Resultate der hier mitgetheilten Untersuchungen stimmen in diesem Sinne völlig mit den Anschauungen von Juillard[1]) überein, der weiterhin mit Recht besonders die Thatsache hervorhebt, dass die syphilitischen Processe am Rückenmark namentlich auf dem Wege der Lymphbahnen sich ausbreiten. Bei Fall V sind die Veränderungen an den Nervenscheiden, der Arachnoides und im interstitiellen Gewebe des Markes besonders characteristisch für die Ausbreitung der Infection auf diesen Wegen. Allein schon oben habe ich darauf hingewiesen, dass wahrscheinlich in den meisten Fällen das Vordringen der Infection durch Dissemination des Virus an den Oberflächen der Häute stattfindet, und dass erst später die tiefer gelegenen Abschnitte der Rückenmarkshäute und gewöhnlich zuletzt erst die interstitiellen Gewebe des Markes selbst betroffen werden.

Auch die sorgfältige Untersuchung von Greiff[2]) findet in meinen Befunden Bestätigung. Die Bedeutung der Gefässerkrankung im Gefolge syphilitischer Processe im Körper überhaupt, besonders aber im Centralnerven-

---

[1]) Juillard, Étude critique sur les localisations spinales de la syphilis. Paris 1879.
[2]) Greiff, Ueber Rückenmarkssyphilis. Archiv für Psychiatrie. Bd. 12. S. 564.

system wird von Niemand bezweifelt werden, dem genügendes Material zur Untersuchung zu Gebote stand. Allein die einfache hyperplastische Form der arteriitis deformans syphilitica unterscheidet sich durch nichts von gewissen Formen der gewöhnlichen chronischen Arterien-Erkrankung.

Im Uebrigen aber wird man zugeben, dass namentlich auch für abgelaufene syphilitische Processe derartige bleibende Veränderung am Gefässapparat grossen diagnostischen Werth hat. Ich halte es für sehr möglich, dass namentlich bei dem Fall von Greiff[1]) in früheren Perioden der Krankheit syphilitische Producte vorhanden waren, die aber mit der Zeit resorbirt wurden. Die Gefässveränderungen können für solche Zustände häufig als sichere Zeugen gelten, dass schwerere gummöse Processe in der Nachbarschaft verliefen und im Laufe der Zeit, vielleicht auch in Folge therapeutischer Eingriffe verschwanden. Ich komme in einer anderen Arbeit über Lateralsclerose auf dieses Thema zurück.

Die anatomische Diagnostik syphilitischer Rückenmarkserkrankungen stösst im Allgemeinen auf nicht grössere Schwierigkeiten, als die Differentialdiagnose specifischer Processe in anderen Regionen des Körpers. Die schwierigste Entscheidung werden diejenigen Fälle darbieten, bei welchen sich weder gummöse Processe, noch Gefässerkrankungen vorfinden, sondern wo es sich nur um einfach hyperplastische Veränderungen an den Häuten und im interstitiellen Gewebe des Markes handelt, welche wegen ihrer allgemein entzündlichen Nntur keine bestimmte Diagnose zulassen; es sei denn, dass andere syphilitische Erkrankungen des Körpers vorhanden wären, welche für die Diagnose den Ausschlag geben könnten. Wenn man also von diesen Fällen zweifelhafter Natur absieht, zeigen alle übrigen Formen der specifischen Erkrankungen wohl characterisirte pathologische Veränderungen. Sowohl die von mir beschriebenen, als auch die von anderen Autoren publicirten Fälle[2]) lassen sich in folgende Hauptgruppen einreihen:

1) Syphilitische Erkrankungen der Rückenmarkshäute
   a. Pachymeningitis et Arachnitis spinalis, chronica, fibrosa syphilitica. (Fälle 1 und 2.)
   b. Pachymeningitis et Arachnitis spinalis fibrosa et gummosa. (Fälle 3, 4, 5.)

---

[1]) Ibid.

[2]) Darüber die Literatur bei F. v. Rinecker: Rückenmark und Syphilis. Festschrift der dritten Säcularfeier der Alma Julia Maximiliana. Leipzig 1882.

Beide Formen der specifischen Erkrankungen der Rückenmarkshäute können sowohl mit protopathischer als deuteropathischer Erkrankung des Markes selbst complicirt sein. Diese Complicationen können auf verschiedene Art zu Stande kommen.

α. Durch Uebergreifen der syphilitischen Processe von den Häuten auf das Rückenmark selbst. (Fall 1, 3, 4 und 5.)

β. Durch Raumbehinderung in Folge der syphilitischen Neubildungen an den Häuten. (Fall IV.)

γ. Durch Gefässerkrankungen. (Die verschiedenen Formen der Myelomalacien.)

2) Syphilitische Erkrankungen des Rückenmarkes und der Nervenwurzeln.

a. Myelitis interstitialis chronica fibrosa diffusa syphilitica. (Fall 1.)

b. Myelitis interstitialis fibrosa et gummosa. (Fälle 3, 4 u. 5.)

c. Neuritis et perineuritis spinalis fibrosa et gummosa. (Fall 5 und Fall von Senator.)

Beide Formen a u. b kommen fast immer neben einander vor, sind gewöhnlich complicirt mit Gefässerkrankungen und ihren Folgen, fast immer mit Erkrankung der Rückenmarkshäute. Die Degenerationen an den nervösen Elementen des Rückenmarkes und der Nervenwurzeln sind immer deuteropathische Processe, resp. secundäre Entartungen im neuropathischen Sinne.

In Rücksicht auf das Wesen aller dieser pathologischen Vorgänge muss man mit Nothwendigkeit den Schluss ziehen, dass alle diejenigen Erkrankungen des Rückenmarkes, welche den Character rein parenchymatöser Affectionen an sich tragen und ohne wesentliche Betheiligung des interstitiellen Gewebes und der Gefässe einhergehen, nicht auf einer örtlichen syphilitischen Infection beruhen können. Alle Systemerkrankungen des Rückenmarkes liegen deshalb auf einem ganz anderen Gebiete pathologischer Generalzustände und stehen sicherlich mit syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarkes und seiner Häute in keinem oder wenigstens ausserordentlich selten in einem genetischen Zusammenhange.

II.

Bericht über das Leichenhaus des Charité-Krankenhauses für das Jahr 1883

erstattet von dem Prosector

Rudolf Virchow.

Die Zahl der in das Leichenhaus eingelieferten Leichen betrug im Jahre 1883 im Ganzen 2132, mehr als in einem der Jahre seit 1875 und fast so viel, als im Jahre 1874, wo sie 2161 erreichte. Seit dem Vorjahre hat eine Vermehrung um 203 stattgefunden.

Dieses Material fand folgende Verwendung:

1883.	Gewöhnliche und klinische Sectionen.	Zu Physikatsprüfungen.	Zu gerichtl. Obductionen.	Zu Staats-Prüfungen.	Summe der Secirten.	Zur Anatomie		Zu Operations-Uebungen		Zu militärärztlichen Cursen		Unsecirt begraben			Summe der Nichtsecirten.	Gesammt-Summe.
Monat.						unsecirt.	secirt.	unsecirt.	secirt.	unsecirt.	secirt.	Kinder.	Todtfaule.	Erwachsene.		
Januar	70	6	1	12	89	20	18	—	9	—	—	25	4	12	61	150
Februar . . .	66	4	—	2	72	25	12	1	2	—	—	31	3	23	83	155
März	65	4	—	14	83	3	—	2	—	30	29	25	4	13	77	160
April	79	6	—	3	88	—	—	4	11	13	10	49	4	41	111	199
Mai	77	6	2	1	86	3	—	8	24	—	—	61	1	37	110	196
Juni	92	4	—	—	96	—	—	12	18	—	—	83	1	18	114	210
Juli	78	5	2	2	87	—	—	12	10	—	—	64	2	31	109	196
August	101	4	—	—	105	—	—	—	8	—	—	53	1	27	81	186
September . .	76	—	—	—	76	—	—	3	7	3	11	54	1	15	76	152
October . . .	101	4	1	—	106	8	19	1	6	2	6	36	1	10	58	164
November . .	87	10	1	6	104	27	18	—	8	—	—	30	1	21	79	183
December . .	81	4	1	20	106	18	23	1	6	—	—	27	5	24	75	181
Summa	973	57	8	60	1098	104	90	44	109	48	56	538	28	272	1034	2132

Aus dieser Nachweisung geht hervor, dass der Hauptgewinn dieser Zunahme der pathologischen Anatomie und der Klinik zugefallen ist. Die Summe aller nicht secirten Leichen ist nur um 20 grösser als im Vorjahre, und während im letzteren die Zahl der nicht secirten grösser war, als die der secirten, so übersteigt diessmal wieder die Zahl der letzteren die der ersteren um 64. Von den nicht secirten Leichen wurden abgegeben:

zur Anatomie		104
zu Operationsübungen		44
„ militärärztlichen Cursen		48
zur Beerdigung		
a) todtfaule Kinder	28	
b) Neugeborene	538	
c) Erwachsene	272	
		838
zusammen		1034.

Die Hauptvermehrung fällt mit 40 auf die Leichen der Erwachsenen, von denen ein immer grösserer Theil durch Angehörige und Vereine der Anstalt entzogen wird.

Von den secirten Leichen ist eine etwas grössere Anzahl für Physikats- und Staatsprüfungen in Anspruch genommen worden. Die klinischen und gewöhnlichen Sectionen haben um 168 zugenommen, wobei zu erinnern ist, dass ein sehr beträchtlicher Theil der letzteren in die Ferien fällt, im Ganzen wahrscheinlich über 400. Immerhin ist mit Befriedigung zu bezeugen, dass das Material für Unterrichtszwecke sich gehoben hat.

Die Königliche Anatomie hat erhalten

104 nicht secirte Leichen,
90 secirte Leichen,
im Ganzen 194,

d. h. 18 nicht secirte weniger, 2 secirte mehr als im Vorjahre.

Für die chirurgischen Operationscurse waren erforderlich

44 nicht secirte Leichen,
109 secirte Leichen,
153,

im Ganzen 14 mehr als im Vorjahre, jedoch konnten nicht secirte Leichen nur 44, d. h. 10 weniger als im Vorjahre, geliefert werden. Die Zunahme fällt daher ganz auf die secirten Leichen.

Die militärärztlichen Curse verbrauchten

48 nicht secirte Leichen,
56 secirte Leichen,

104,

wiederum 6 mehr als im Vorjahre, von denen 5 jedoch secirt waren.

Die Gesammtzahl der für Operations- und militärärztliche Curse verwendeten Leichen war 257, um 20 grösser als im Vorjahre und sehr erheblich grösser als in früherer Zeit. —

Die Vertheilung der Todesfälle auf die Monate zeigt ungewöhnlich grosse Differenzen. Die Maximalzahl von 210 im Juni ist von der Minimalzahl von 150 im Januar um 60 entfernt. Nach den Monaten und Jahreszeiten ordnen sich die Zahlen folgendermassen:

December 1882 . .	164	Juni 1883 . .	210
Januar 1883 . . .	155	Juli „ . .	196
Februar „ . . .	160	Aug. „ . .	186
Winter	479	Sommer	592
März 1883 . . .	160	Septbr. 1883 .	152
April „ . . .	199	October „ . .	164
Mai „ . . .	196	Novbr. „ . .	183
Frühling	555	Herbst	499.

Die Hauptzahl der Todesfälle kommt also dem Sommer und demnächst dem Frühjahr zu, während der Winter scheinbar die gesundeste Jahreszeit darstellt. Für je 1000 Gestorbene berechnet ergiebt der

Winter	224
Frühling	260
Sommer	277
Herbst	234.

Diese Verhältnisse stimmen mit den in früheren Jahren berichteten so wenig überein, dass man daraus schon ersehen kann, wie wenig die Statistik eines einzigen Krankenhauses für die Statistik einer ganzen Stadt bedeutet.

Protokollarische Angaben liegen vor über 785 Sectionen. Darnach ist unter Specialaufsicht des ersten anatomischen Assistenten Dr. Jürgens eine Zusammenstellung der tödtlichen Krankheiten aufgestellt worden, welche hier nachfolgt:

Krankheiten.	Januar.	Februar.	März.	April.	Mai.	Juni.	Juli.	August.	September.	October.	November.	December.	Summa.
1. Phthisis	14	5	16	16	14	12	11	7	12	8	15	11	141
a) Phthisis pulmonum . .	14	3	13	10	10	8	7	4	5	6	6	8	94
b) Tuberculosis dissem. .	—	1	2	5	3	2	4	1	5	2	4	2	31
c) Arachnitis tub. . . .	—	1	1	1	1	2	—	2	2	—	5	1	16
2. Geschwülste	9	6	2	6	5	6	5	6	5	4	9	6	69
a) Carcinom	7	6	2	5	3	5	3	3	5	4	7	5	55
b) Verschiedene Geschw. .	2	—	—	1	2	1	2	3	—	—	2	1	14
3. Herzkrankheiten	3	3	6	3	8	7	5	3	11	—	5	2	56
a) Endocarditis	[illegible]	3	3	3	5	7	4	3	8	—	5	2	46
b) Herzhypertrophie ohne Klappenfehler	—	—	3	—	3	—	1	—	1	1	—	1	10
4. Puerperalfieber	1	3	—	5	6	10	4	5	1	2	5	3	45
5. Nephritis chronica	3	4	6	4	3	1	5	—	5	4	5	4	44
a) Nephritis parenchym. .	3	—	1	3	2	1	2	—	3	4	2	—	21
b) Atrophia granularis . .	—	4	5	1	1	—	3	—	2	—	3	4	23
6. Pneumonia fibrinosa	4	5	1	3	2	2	—	3	3	3	6	4	36
7. Phlegmone u. Erysipelas . .	1	2	4	2	6	2	1	1	3	2	2	2	28
a) Phlegm. diff.	1	1	1	2	5	2	—	1	2	2	1	2	20
b) Erysipelas	—	1	3	—	1	—	1	—	1	—	1	—	8
8. Intoxicationen	—	2	1	1	5	7	5	—	4	—	2	1	28
a) Delirium potat. . . .	—	2	—	1	4	5	4	—	1	—	1	—	18
b) Andere Vergiftungen .	—	—	1	—	1	2	1	—	3	—	1	1	10
9. Typhus abdominalis	2	4	—	—	1	1	2	3	3	4	3	—	23
10. Arachnitis chron.	—	4	3	4	2	2	2	2	1	—	—	2	22
11. Pleuritis	1	1	1	2	2	1	6	1	—	1	1	4	21
12. Syphilis const.	1	3	—	1	2	3	2	4	1	1	—	1	19
13. Scarlatina	—	1	2	3	4	—	1	—	1	1	1	1	15
14. Myelitis chron , Tabes . . .	2	3	1	—	1	1	—	1	2	1	—	—	12
15. Fracturen	3	—	2	—	1	2	1	—	—	—	1	2	12
16. Arachnitis cerebro-spinal. . .	1	—	—	1	—	1	1	1	2	3	1	—	11
17. Cirrhosis hep.	1	—	—	—	—	1	2	2	3	—	—	2	11
18. Encephal. chron.	—	—	—	1	1	1	3	—	3	1	—	1	11
19. Diphtheritis intestin. . . .	—	—	—	—	—	—	—	4	2	2	1	1	10
20. Osteomyelitis caries	1	2	—	1	3	—	—	1	1	—	1	—	10
21. Peritonitis non puerp. . . .	—	—	3	1	—	3	1	1	—	1	1	—	10
22. Gastro-Enteritis catarrh. . .	2	—	1	—	2	1	1	—	1	—	—	1	9
23. Pericarditis	—	—	1	2	—	1	2	2	—	—	1	—	9
24. Ang. diphth.	—	—	1	—	—	1	1	1	1	—	2	1	8
25. Gangraena pulm.	—	1	—	2	—	1	—	1	—	—	2	1	8
26. Encephalomalac. flav. . . .	1	1	2	2	—	—	—	—	—	1	—	1	8
27. Emphysema pulmon. . . .	1	—	—	1	1	1	1	—	—	2	—	1	8
28. Pachymeningitis chron. . . .	—	1	—	4	—	—	—	—	1	1	1	—	8
29. Hernia incarc.	—	1	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	7
30. Apoplexia haem. cerebri . .	—	1	2	2	—	—	1	—	—	1	—	—	7
31. Cystitis et Pyelo-Nephritis .	1	—	2	1	1	—	1	—	—	—	—	—	6
32. Incurvatio col. vertebr. . .	—	—	—	1	1	1	—	—	2	—	1	—	6
33. Ulcus ventric.	—	1	—	—	—	—	1	2	1	—	—	—	5
34. Morbilli	—	—	—	1	2	1	—	—	—	—	—	1	5
35. Croup	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
36. Diabetes mellitus chron. . .	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	1	4
37. Hepatitis apost., Cholelithiasis	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	4
38. Vulnera (Amputat.)	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	3
39. Anaemia perniciosa	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	3

Krankheiten.	Januar.	Februar	März.	April.	Mai.	Juni.	Juli.	August.	September.	October.	November.	December.	Summa.
40. Bronchit. et Bronchopn. inf. .	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	—	3
41. Aneur. cord.	—	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	3
42. Otitis	—	—	—	—	—	2[1])	—	—	—	—	—	1[2])	3
43. Hirnabscess	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	—	3
44. Hydroceph. intern. chron. . .	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	2
45. Tetanus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2
46. Pemphigus	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2
47. Echinococcus hepat.	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	2
48. Rheumat. artic. acut. . . .	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	2
49. Leukaemie	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	2
50. Atelectasis pulmon.	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
51. Pustul. maligna	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2
52. Thrombose u. Embolie . . .	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	2
53. Epistaxis letalis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
54. Cysticercus cerebri	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
55. Rotz	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
56. Anencephalus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
57. Atroph. flav. hepat.	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
58. Lymphadenitris suppur. . .	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
59. Lupus	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
60. Typhlit. et Perityphl. . . .	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
61. Chorea	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
62. Spina bifida	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Summa der einzelnen Monate	60	57	62	73	74	81	70	58	72	50	70	58	785

[1]) 1 media, 1 interna.
[2]) 1 interna.

Unter diesen Krankheiten ist am meisten bemerkenswerth die Abnahme des Abdominaltyphus. Derselbe hatte noch im Jahre 1881 40, im Jahre 1882 44 Fälle ergeben; 1883 ist er bis auf 23 Fälle herabgesunken. Wie auch sonst, fällt die Hauptzahl, nehmlich 13 Fälle, auf die Monate August—November, indess gelangten auch im Januar und Februar, im Anschlusse an die fortgehende Epidemie des Jahres 1882, noch 6 Fälle zur Section. (Fleckfieber und Recurrens kamen nicht vor.)

Die Puerperalerkrankungen haben sich auf ihrer alten Höhe gehalten. Ihre Acme fällt in die Sommermonate Mai—August mit 25 Fällen unter 45. Es ist dieselbe Zeit, wo auch die phlegmonösen Erkrankungen am stärksten hervortreten.

Der Scharlach überstieg durch die Zahl der Todesfälle in etwas die Vorjahre. Die stärkste Mortalität brachte er im Frühling. Die wenigen Fälle von Masern fielen vorzugsweise auf die Monate April und Mai.

Diphtheria intestinalis trat plötzlich in einer grösseren Zahl von Fällen im August hervor und setzte sich dann in vereinzelten Erkrankungen bis zum Schlusse des Jahres fort.

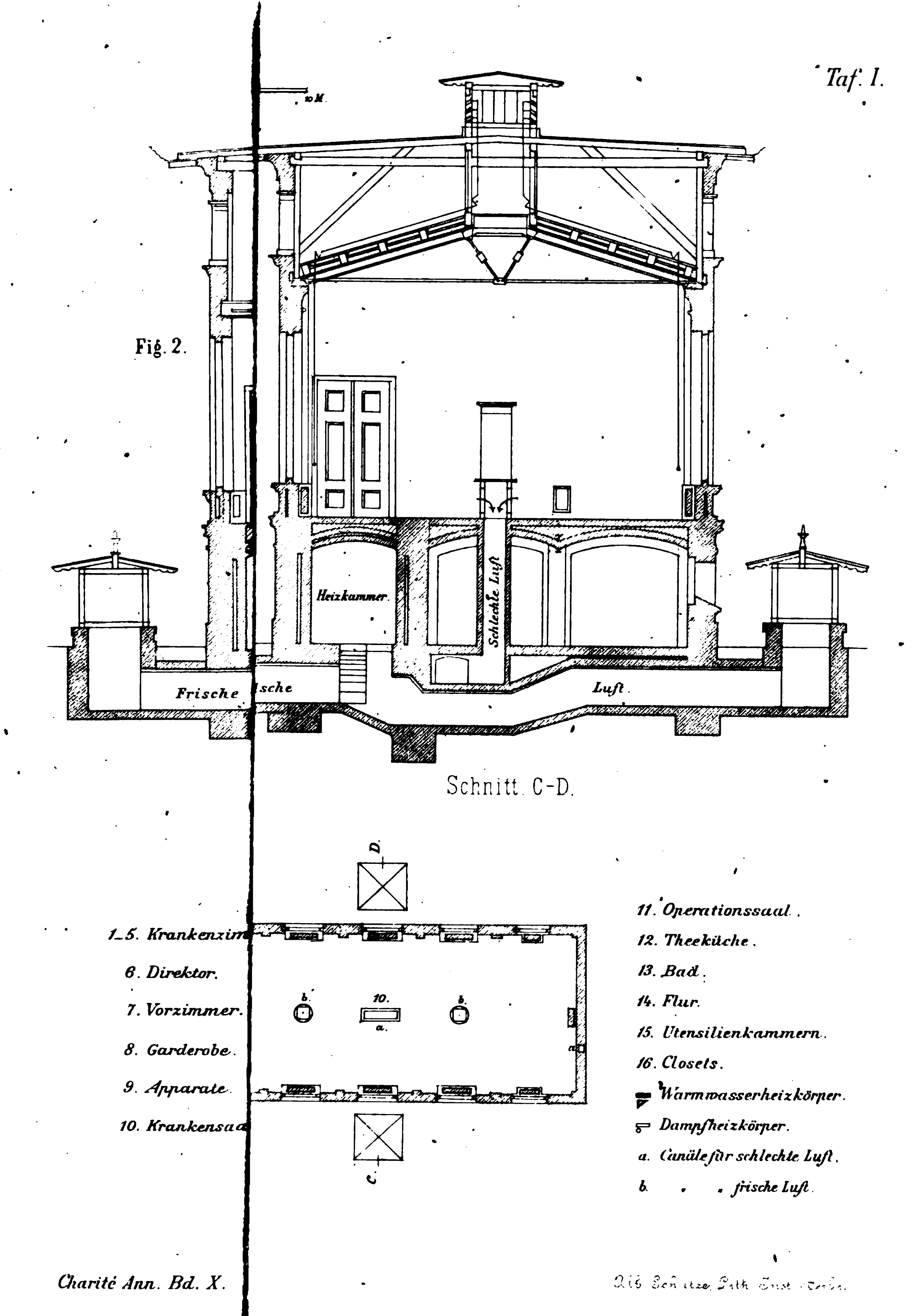
Arachnitis cerebro-spinalis brachte während des Sommers und Herbstes eine gewisse Zahl von Todesfällen, am meisten im August und September.

Fibrinöse Pneumonie setzte nur im Juli aus. Ihre stärkste Mortalität fällt auf die kalten Monate Januar und Februar mit 9, November und December mit 10, zusammen 19 Fällen. Die übrigen 17 vertheilen sich ziemlich gleichmässig auf April—Juni mit 8, August—October mit 9 Fällen. Die im Jahre 1882 bemerkte Acme fiel auf den Frühling und Sommeranfang, jedoch brachte auch der Winter eine gesteigerte Sterblichkeit.

Unter den Vergiftungen sind zu erwähnen:

Strychnin . .	1 Fall,	Salzsäure . .	1 Fall,
Kohlenoxyd .	1 „	Schwefelsäure	2 Fälle,
Chloroform .	1 „	Natron . .	1 Fall,
Morphium .	1 „	Blei . . .	1 „
Oxalsäure . .	1 „		

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.


Taf. I.
Fig. 2.
Heizkammer.
Schlechte Luft
Frische
sche
Luft.
Schnitt. C-D.
D.
C.
10.
b.
a.
1_5. Krankenzim
6. Direktor.
7. Vorzimmer.
8. Garderobe.
9. Apparate.
10. Krankensaa
11. Operationssaal.
12. Theeküche.
13. Bad.
14. Flur.
15. Utensilienkammern.
16. Closets.
Warmwasserheizkörper.
Dampfheizkörper.
a. Canäle für schlechte Luft.
b. " " frische Luft.
Charité Ann. Bd. X.

